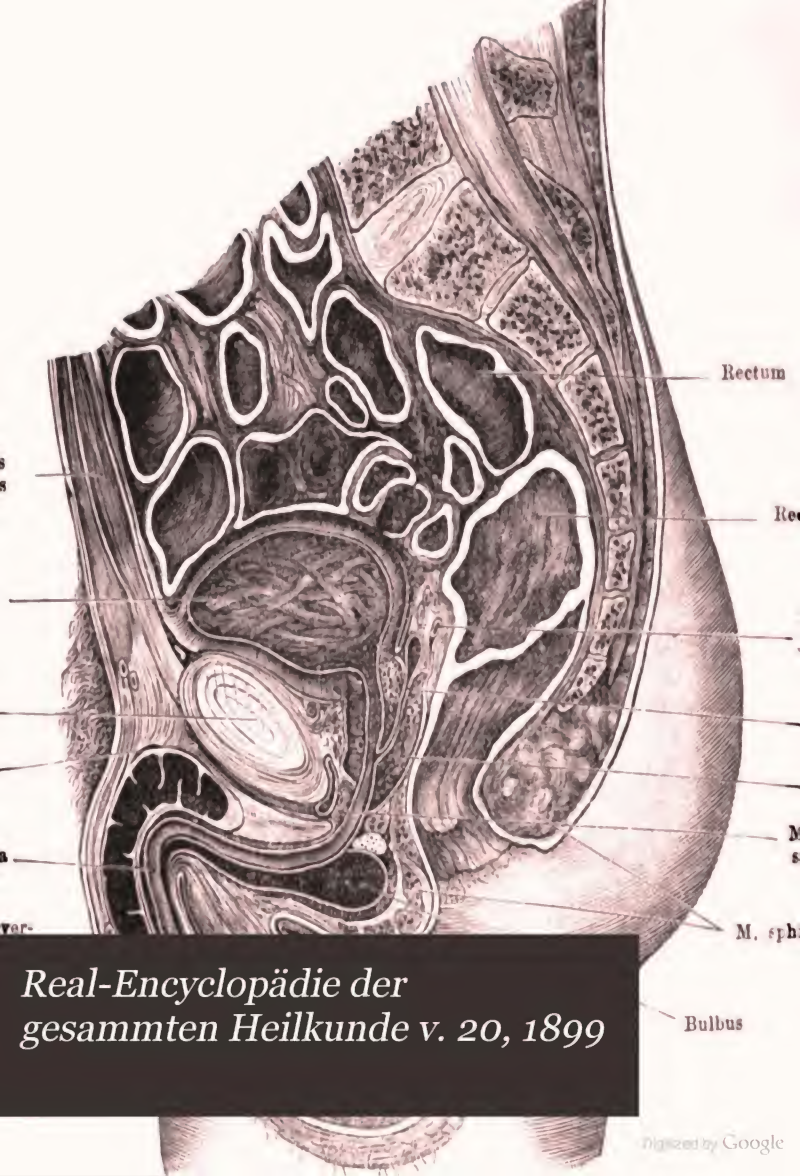


Real-Encyclopädie der gesammten Heilkunde v. 20, 1899



ɔpädie

[eilkunde.

ER BAND

ımark (Tumoren).



Real-Encyclopädie

der

gesammten Heilkunde.

ZWANZIGSTER BAND

Puls — Rückenmark (Tumoren).

Real-Encyclopädie

der gesammten Heilkunde

Medicinisch-chirurgisches

Handwörterbuch für praktische Aerzte

Herausgegeben

von

Geh. Med.-Rath Prof. Dr. Albert Eulenburg

Mit zahlreichen Illustrationen in Holzschnitt und Farbendrucktafeln

Dritte, gänzlich umgearbeitete Auflage

Zwanzigster Band

Puls — Rückenmark (Tumoren).

URBAN & SCHWARZENBERG

BERLIN NW., DOROTHEENSTRASSE 38/39

WIEN I., MAXIMILIANSTRASSE 4

1899.

Verzeichniss der Mitarbeiter.

1.	Hofrath Prof. Dr. **Albert**, Director d. chirurg. Klinik	Wien	Chirurgie.
2.	Prof. Dr. **H. Albrecht**	Gr.-Lichterfelde (Berlin)	Hygiene.
3.	Stadtwundarzt Dr. **Ascher**	Königsberg	Medicinalstatistik und Hygiene.
4.	Weil. Prof. Dr. **Leop. Auerbach**	Breslau	Physiologie.
5.	Sanitätsrath Dr. **Em. Aufrecht**, Oberarzt am städt. Krankenhause	Magdeburg	Innere Medicin.
6.	Prof. Dr. **Adolf Baginsky**, Director des Kaiser und Kaiserin Friedrich-Krankenhauses	Berlin	Pädiatrie.
7.	Prof. Dr. **Benno Baginsky**	Berlin	Hals- und Ohrenkrankheiten.
8.	Prof. Dr. **Ballowitz**, Prosector	Greifswald	Anatomie, vergl. Anatomie.
9.	Weil. Geh. Ob.-Med.-Rath Prof. Dr. **Ad. von Bardeleben**, Director der chir. Klinik	Berlin	Chirurgie.
10.	Prof. Dr. **Karl v. Bardeleben**, Prosector des anat. Instituts	Jena	Anatomie u. Histologie.
11.	Prof. Dr. **G. Behrend**	Berlin	Dermat. u. Syphilis.
12.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Behring**, Director des hyg. Instituts	Marburg	Infectionskrankh.
13.	Kgl. Bade-Inspector Sanitätsrath Dr. **Beissel**	Aachen	Balneologie.
14.	Prof. Dr. **Benedikt**	Wien	Neuropathologie.
15.	Prof. Dr. **Bernhardt**	Berlin	Neuropathologie.
16.	Hofrath Prof. Dr. **Binswanger**, Director der psychiatrischen Klinik	Jena	Neuropathologie u. Psychiatrie.
17.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Binz**, Director des pharmakol. Instituts	Bonn	Arzneimittellehre.
18.	Geh. Med.-Rath Prof. Dr. **Birch-Hirschfeld**, Director des patholog. Instituts	Leipzig	Allg. Pathologie u. pathol. Anatomie.
19.	Hofrath Prof. Dr. **K. Böhm**	Wien	Krankenhäuser.
20.	Dr. **Maxim. Bresgen**	Frankfurt a. M.	Nasen- und Rachenkrankheiten.
21.	Dr. **Ludwig Bruns**	Hannover	Neuropathologie.
22.	Dr. **Anton Bum**, Redacteur der »Wiener Med. Presse«	Wien	Chirurgie und Massage.

Nr.	Name	Ort	Fach
23.	*Dr* **Buschan**	*Stettin*	Anthropologie und Neuropathologie.
24.	*Docent Dr.* **L. Casper**	*Berlin*	Urogenitalkrankheiten.
25.	*Prof. Dr.* **H. Chiari,** *Director des patholog. Instituts*	*Prag*	Path. Anatomie.
26	*Prof. Dr.* **H. Cohn**	*Breslau*	Augenkrankheiten.
27.	*Stabsarzt a. D Dr.* **Franz Daffner**	*München*	Anatomie.
28.	*Dr.* **Ernst Delbanko**	*Hamburg*	Hautkrankheiten.
29.	*Prof. Dr.* **Dietrich**	*Prag*	Gerichtl. Medicin.
30.	*Dr.* **Max Levy Dorn**	*Berlin*	Roentgen-Untersuchung.
31.	*Dr.* **E. v. Düring Pascha,** *Professor an der École impériale de médecine*	*Constantinopel*	Dermatologie u. Syphilis.
32.	*Prof. Dr.* **Edinger**	*Frankfurt a. M.*	Neuropathologie.
33.	*Prof. Dr.* **Eichhorst,** *Director d. med. Klinik*	*Zürich*	Innere Medicin.
34.	*Primararzt Prof. Dr.* **Englisch**	*Wien*	Chirurgie.
35.	*Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* **A. Eulenburg**	*Berlin*	Neuropathologie u. Elektrotherapie.
36.	*Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* **Ewald,** *dir. Arzt am Augusta-Hospital*	*Berlin*	Innere Medicin.
37.	*Dr.* **Florschütz,** *Bankarzt u. Physicus*	*Gotha*	Medicinalstatistik.
38.	*Prof. Dr.* **A. Fraenkel,** *dir. Arzt am städt. Krankenhause auf dem Urban*	*Berlin*	Innere Medicin.
39.	*Geh. M.-R. Prof. Dr.* **B. Fraenkel,** *Director der Klinik und Poliklinik für Hals- und Nasenkrankheiten*	*Berlin*	Rachen- und Kehlkopfkrankheiten.
40.	*Docent Dr* **Sigm. Freud**	*Wien*	Neuropathologie.
41.	*Dr.* **Edmund Friedrich**	*Dresden*	Balneologie.
42.	*Med.-Rath Prof. Dr.* **Fürbringer,** *Director d. städtischen Krankenhauses Friedrichshain*	*Berlin*	Innere Medicin.
43.	*Prof. Dr.* **Gad,** *Director des physiol. Instituts an der deutschen Universität*	*Prag*	Physiologie.
44.	*Prof. Dr.* **J. Geppert**	*Bonn*	Arzneimittellehre.
45.	*Prof. Dr.* **Goldscheider,** *dirig. Arzt am städt. Krankenhause Moabit*	*Berlin*	Innere Medicin.
46.	*Dr.* **L. Goldstein**	*Aachen*	Balneologie.
47.	*Prof. Dr.* **W. Goldzieher,** *Primar-Augenarzt am Elisabethspital*	*Budapest*	Augenheilkunde.
48.	*Prof. Dr.* **Günther,** *Custos des Hygiene-Museums*	*Berlin*	Hygiene, Bakteriologie.
49.	*Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* **Gurlt**	*Berlin*	Chirurgie.
50.	*Weil. San.-Rath Docent Dr.* **P. Guttmann**	*Berlin*	Innere Medicin.
51.	*Dr.* **H. Gutzmann**	*Berlin*	Sprachstörungen.
52.	*Weil. Prof. Dr.* **v. Halban (Blumenstok)**	*Krakau*	Gerichtl. Medicin.
53.	*Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* **Heubner,** *Director der Kinderklinik*	*Berlin*	Pädiatrie.
54.	*Weil. Hofrath Prof. Dr.* **E. v. Hofmann**	*Wien*	Gerichtl. Medicin.
55.	*Weil. Prof. Dr.* **Ludwig Hollaender**	*Halle*	Zahnheilkunde.
56.	*Prof. Dr.* **Horstmann**	*Berlin*	Augenkrankheiten.
57.	*Prof. Dr.* **K. Hürthle,** *Director des physiol. Institutes*	*Breslau*	Physiologie.

58.	*Prof. Dr.* **Th. Husemann**	*Göttingen*	Arzneimittellehre.
59.	*Prof. Dr.* **v. Jaksch**, *Director d. 2. med. Klinik an der deutschen Universität*	*Prag*	Innere Medicin.
60.	*Sanitätsrath Dr.* **Jastrowitz**	*Berlin*	Psychiatrie.
61.	*Prof. Dr.* **Carl Jung**, *Director d. zahnärztlichen Institutes*	*Heidelberg*	Zahnheilkunde.
62.	*Prof. Dr.* **v. Kahlden**	*Freiburg i. B.*	Allg. Pathologie und pathol. Anatomie.
63.	*Prof. Dr.* **Kaposi**, *Director d. dermatol. Klinik*	*Wien*	Hautkrankheiten.
64.	*Docent Dr.* **H. Kionka**, *Assistent am pharmakologischen Institut*	*Breslau*	Arzneimittellehre.
65.	*Dr.* **Kirchhoff**	*Berlin*	Chirurgie.
66.	*Med.-Rath Prof. Dr.* **Kisch**	*Marienbad-Prag*	Balneologie u. Gynäkologie.
67.	*Docent Dr.* **S. Klein**	*Wien*	Augenheilkunde.
68.	*Prof. Dr.* **Kleinwächter**	*Czernowitz*	Geburtshilfe und Gynäkologie.
69.	*Prof. Dr.* **Klemensiewicz**	*Graz*	Allg. Pathologie.
70.	*Prof. Dr.* **R. Kobert**, *kais. russ. Staatsrath, ehem. Director d. pharmakol. Instituts in Dorpat*	*Görbersdorf*	Arzneimittellehre.
71.	*Prof. Dr.* **Kochs**	*Bonn*	Histologie und Embryologie.
72.	*Docent Dr.* **L. Königstein**	*Wien*	Augenheilkunde.
73.	*Sanitätsrath Prof. Dr.* **W. Koerte**, *dirig. Arzt am städtischen Krankenhause auf dem Urban*	*Berlin*	Chirurgie.
74.	*Kgl. Rath Prof. Dr.* **v. Korányi**, *Director der med. Klinik*	*Budapest*	Innere Medicin.
75.	*Prof. Dr.* **J. Kratter**	*Graz*	Gerichtl. Medicin.
76.	*Oberstabsarzt I. Classe Prof. Dr.* **Krocker**	*Berlin*	Militärsanitätswesen.
77.	*Stabsarzt Dr.* **Paul Kübler**, *Reg.-Rath, ehem. Mitglied des Reichs-Gesundheitsamtes*	*Berlin*	Militärsanitätswesen.
78.	*Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* **Küster**, *Director der chirurg. Klinik*	*Marburg*	Chirurgie.
79.	*Dr.* **Arthur Kuttner**	*Berlin*	Laryngologie, Elektrolyse.
80.	*Dr.* **R. Landau**	*Nürnberg*	Innere Medicin.
81.	*Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* **Landois**, *Director des physiol. Instituts*	*Greifswald*	Physiologie.
82.	*Prof. Dr.* **Langgaard**, *Assistent am pharmakologischen Institute*	*Berlin*	Arzneimittellehre.
83.	*Prof. Dr* **L. Laqueur**, *Director der Augenklinik*	*Strassburg*	Augenheilkunde.
84.	*Prof. Dr.* **Lassar**	*Berlin*	Hautkrankheiten.
85.	*San.-R. Dr.* **Julius Lazarus**, *dirig. Arzt der inneren Abtheilung am jüdischen Krankenhause*	*Berlin*	Pneumatische Therapie.
86.	*Dr.* **Lersch**, *ehem. kgl. Bade-Inspector*	*Aachen*	Balneologie.
87.	*Weil. Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* **G. Lewin**	*Berlin*	Dermat. u. Syphilis.
88.	*Prof. Dr.* **L. Lewin**	*Berlin*	Arzneimittellehre.
89.	*Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* **v. Leyden**, *Director der ersten med. Klinik*	*Berlin*	Innere Medicin.
90.	*Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* **O. Liebreich**, *Director des pharmakologischen Instituts*	*Berlin*	Arzneimittellehre.

91. *K. k. San.-Rath Prof. Dr.* **Loebisch**, *Vorstand des Laboratoriums für med. Chemie*	*Innsbruck*	**Medicin. Chemie.**
92. *San.-Rath Prof. Dr.* **Löbker**, *Director des Krankenhauses »Bergmannsheil«*	*Bochum*	**Chirurgie.**
93. *Reg.-Rath Prof. Dr.* **Lorenz**	*Wien*	**Orthopädie.**
94. *Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* **Lucae**, *Director d. königl. Universitäts-Ohrenklinik*	*Berlin*	**Ohrenkrankheiten.**
95. *Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* **Marchand**, *Dir. d. path. Instituts*	*Marburg*	**Path. Anatomie.**
96. *Prof. Dr.* **A. Martin**	*Berlin*	**Gynäkologie.**
97. *Weil. Prof. Dr.* **L. Mauthner**	*Wien*	**Augenkrankheiten.**
98. *Prof. Dr.* **Mendel**	*Berlin*	**Psychiatrie.**
99. *Docent Dr.* **M. Mendelsohn**	*Berlin*	**Innere Medicin.**
100. *Docent Dr.* **v. Metnitz**	*Wien*	**Zahnkrankheiten.**
101. *Dr.* **George Meyer**	*Berlin*	**Medicinalstatistik und Hygiene.**
102. *Prof. Dr.* **A. Monti**	*Wien*	**Kinderkrankheiten.**
103. *Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* **Mosler**, *Director der med. Klinik*	*Greifswald*	**Innere Medicin.**
104. *Docent Dr.* **E. Münzer**, *Assist. d. 2. med. Klinik*	*Prag*	**Innere Medicin.**
105. *Prof. Dr.* **I. Munk**	*Berlin*	**Physiologie u. med. Chemie.**
106. *Stabsarzt Dr.* **P. Musehold**, *commandirt zum Reichs-Gesundheitsamt*	*Berlin*	**Militärsanitätswesen.**
107. *Docent Dr.* **Neuber**	*Kiel*	**Chirurgie.**
108. *Dr.* **B. Nocht**, *Hafenarzt*	*Hamburg*	**Seesanitätswesen.**
109. *Prof. Dr.* **Carl v. Noorden**, *dirig. Arzt am städt. Krankenhause*	*Frankfurt a. M.*	**Innere Medicin.**
110. *Dr.* **Felix Oberlaender**	*Dresden*	**Krankheiten d. Urogenitalsystems.**
111. *Weil. San.-Rath Dr.* **A. Oldendorff**	*Berlin*	**Medicinalstatistik.**
112. *Dr.* **Orthmann**	*Berlin*	**Geburtshilfe und Gynäkologie.**
113. *San.-Rath Prof. Dr.* **L. Oser**	*Wien*	**Magenkrankheiten.**
114. *Prof. Dr.* **Peiper**	*Greifswald*	**Innere Medicin.**
115. *Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* **Pelman**, *Director der psychiatr. Klinik*	*Bonn*	**Psychiatrie.**
116. *Docent Dr. Rob. Steiner Frh.* **v. Pfungen**, *Primararzt d. k. k. Franz Josefspit in Favoriten*	*Wien*	**Innere Medicin.**
117. *Prof. Dr.* **A. Pick**, *Director der psychiatr. Klinik*	*Prag*	**Psychiatrie und Neuropathologie.**
118. *Prof. Dr.* **Posner**	*Berlin*	**Krankheiten d. Urogenitalsystems.**
119. *Prof. Dr. Freih.* **v. Preuschen von und zu Liebenstein**	*Greifswald*	**Gynäkologie.**
120. *Weil. Hofrath Prof. Dr.* **W. Preyer**	*Wiesbaden*	**Biologie, Psychophysik.**
121. *Oberstabsarzt Prof. Dr.* **Rabl-Rückhard**	*Berlin*	**Anatomie.**
122. *Prof. Dr.* **v. Ranke**, *Director der kgl. Universitäts-Kinderklinik*	*München*	**Pädiatrie.**
123. *Prof. Dr.* **E. Remak**	*Berlin*	**Neuropathologie u. Elektrotherapie.**
124. *Prof. Dr.* **v. Reuss**	*Wien*	**Augenkrankheiten.**

Nr.	Name	Ort	Fach
125.	*Prof. Dr.* **Ribbert,** *Director des patholog. Instituts*	*Zürich*	Allg. Pathologie u. pathol. Anatomie.
126.	*San.-Rath Prof. Dr.* **L. Riess**	*Berlin*	Innere Medicin.
127.	*Prof. Dr.* **Rinne,** *dirig. Arzt des Elisabeth-Krankenhauses*	*Berlin*	Chirurgie.
128.	*Hofrath Prof. Dr.* **Alex. Rollett,** *Director des physiolog. Instituts*	*Graz*	Physiologie.
129.	*Prof. Dr.* **O. Rosenbach**	*Berlin*	Innere Medicin.
130.	*Prof. Dr.* **Rosenheim**	*Berlin*	Krankheiten d. Verdauungsorgane.
131.	*Docent Dr.* **H. Rosin,** *Assistenzarzt der Universitäts-Poliklinik*	*Berlin*	Circulations- u. Respirationsorgane.
132.	*Prof. Dr.* **I. Rotter,** *dirig. Arzt der chirurg. Abtheilung am St. Hedwigs-Krankenhause*	*Berlin*	Chirurgie.
133.	*Prof. Dr.* **Wilh. Roux,** *Director des anat. Instituts*	*Halle*	Anatomie.
134.	*Oberarzt Dr.* **Th. Rumpel**	*Hamburg*	Krankenhäuser.
135.	*Prof. Dr.* **B. Sachs**	*New-York*	Neuropathologie.
136.	*Prof. Dr.* **Samuel**	*Königsberg*	Allg. Pathologie und Therapie.
137.	*Geh. Med.-Rath Dr.* **W. Sander,** *Director der städt. Irren-Siechenanstalt*	*Dalldorf-Berlin*	Psychiatrie.
138.	*Prof. Dr.* **Fr. Schauta,** *Director d. geburtsh. Klinik*	*Wien*	Geburtshilfe.
139.	*Dr* **H. Scheiber**	*Budapest*	Innere Medicin.
140.	*San.-Rath Fürstl. Physicus* **Scheube**	*Greiz*	Tropenkrankheiten.
141.	*Prof. Dr.* **Otto Schirmer,** *Director der Augenklinik*	*Greifswald*	Augenkrankheiten.
142.	*Weil. Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* **Rudolf Schirmer.**	*Greifswald*	Augenkrankheiten.
143.	*Dr.* **R. Schmaltz**	*Dresden*	Innere Medicin.
144.	*Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* **Schmidt-Rimpler,** *Director der Augenklinik*	*Göttingen*	Augenkrankheiten.
145.	*Dr.* **Hugo Schönheimer**	*Berlin*	Gynäkologie.
146.	*Dr. Freiherr v.* **Schrenck-Notzing**	*München*	Suggestivtherapie.
147.	*Prof. Dr.* **H. Schulz,** *Director des pharmakologischen Instituts*	*Greifswald*	Arzneimittellehre.
148.	*San.-Rath Dr.* **Schwabach**	*Berlin*	Ohrenkrankheiten.
149.	*Dr.* **Julius Schwalbe**	*Berlin*	Innere Medicin.
150.	*Weil. Prof. Dr.* **Schwimmer**	*Budapest*	Hautkrankheiten.
151.	*Prof. Dr.* **Seeligmüller**	*Halle*	Neuropathologie.
152.	*Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* **Senator,** *dir. Arzt am Charité-Krankenhause und Director der med. Universitäts-Poliklinik*	*Berlin*	Innere Medicin.
153.	*Med.-Rath Prof. Dr.* **Soltmann,** *Director der Kinderklinik*	*Leipzig*	Pädiatrie.
154.	*Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* **Sommer**	*Greifswald*	Anatomie, vergl. Anatomie.
155.	*Prof. Dr.* **Sonnenburg,** *Director des städtischen Krankenhauses Moabit*	*Berlin*	Chirurgie.
156.	*Privatdocent Dr.* **Sticker**	*Giessen*	Innere Medicin.

157.	*Stabsarzt Dr.* **Tobold**	*Berlin*	**Militärsanitätswesen.**
158.	*Weil. Prof. Dr.* **J. Uffelmann**	*Rostock*	**Hygiene.**
159.	*Dr.* **Unna**	*Hamburg*	**Hautkrankheiten.**
160.	*Med.-Rath Prof. Dr.* **Unverricht,** *Director des städt. Krankenhauses*	*Sudenburg bei Magdeburg*	**Innere Medicin.**
161.	*Prof. Dr.* **Veit,** *Dir. d. Universitäts-Frauenklinik*	*Leiden*	**Gynäkologie.**
162.	*Divisionsarzt Dr.* **Villaret**	*Königsberg*	**Militärmedicin.**
163.	*Hofrath Prof. Dr.* **Vogl,** *Director des pharmakologischen Instituts*	*Wien*	**Arzneimittellehre.**
164.	*Reg.- und Med.-Rath Dr.* **Richard Wehmer**	*Berlin*	**Hygiene, Zoonosen.**
165.	*Dr.* **C. Werner,** *Director der Provinzial-Irren-Heilanstalt*	*Owinsk (Posen)*	**Psychiatrie.**
166.	*Weil. Reg.- und Med.-Rath Dr.* **Wernich**	*Berlin*	**Med. Geograph., Endemiol. u. Hyg.**
167.	*Docent Dr.* **Th. Weyl**	*Berlin*	**Med. Chemie und Hygiene.**
168.	*Reg.-Rath Prof. Dr.* **Winternitz**	*Wien*	**Hydrotherapie.**
169.	*Prof. Dr.* **J. Wolff,** *Director der Poliklinik für orthopädische Chirurgie*	*Berlin*	**Chirurgie.**
170.	*Stabsarzt a. D. Dr.* **Wolzendorff**	*Wiesbaden*	**Chirurgie.**
171.	*Prof. Dr.* **Max v. Zeissl**	*Wien*	**Dermatologie und Syphilis.**
172.	*Geh. Hofrath Prof. Dr.* **E. Ziegler,** *Director des pathologischen Instituts*	*Freiburg i. B.*	**Allg. Pathologie u. pathol. Anatomie.**
173.	*Prof. Dr.* **Ziehen**	*Jena*	**Neuropathologie u. Psychiatrie.**
174.	*Prof. Dr.* **E. Zuckerkandl,** *Director des anatomischen Instituts*	*Wien*	**Anatomie.**
175.	*Weil. Prof. Dr.* **Zuelzer**	*Berlin*	**Innere Medicin.**

P.

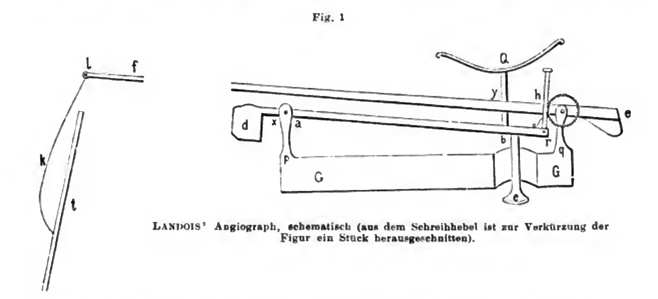
Puls (Arterienpuls, Pulsus arteriarum, von pellere, stossen, treiben). Wenngleich seit den ältesten Zeiten die Aerzte der Untersuchung des Pulses, namentlich in Krankheiten, ihre Aufmerksamkeit gewidmet haben, so datirt doch die eigentlich wissenschaftliche Erforschung der Pulsbewegung erst aus neuerer Zeit, seitdem man mit Hilfe eigens ersonnener Instrumente, der Sphygmographen oder Pulszeichner (σφυγμός, Puls, γράφω, schreibe), die Einzelheiten der Bewegung zu analysiren gelernt hatte. Die Forderung, an dieser Stelle vornehmlich das, was sich auf die praktische Untersuchung des normalen und krankhaft veränderten Pulses bezieht, zu entwickeln, verbietet eine eingehende Auseinandersetzung der historischen Phasen der Pulslehre, sowie auch eine zu detaillirte Beschreibung aller Pulsapparate und der an denselben angebrachten Modificationen. Es muss in Bezug hierauf auf die der Pulslehre gewidmeten Specialarbeiten und Monographien verwiesen werden, die im Literaturanhange angeführt worden sind. Da es sich beim Studium des Pulses vor allem um die Darstellung eines getreuen aufgezeichneten Pulsbildes, des Sphygmogrammes oder Arteriogrammes handelt, so scheint mir hier zuvörderst ein Hinweis auf die »graphischen Methoden« überhaupt geboten, die von mir in einem besonderen Artikel dieses Werkes (Bd. IX, pag. 316) übersichtlich behandelt sind.

Das erste brauchbare Werkzeug, welches für die graphische Aufnahme der Pulsbilder construirt wurde, ist der von dem Pariser Physiologen Marey im Jahre 1856 ersonnene »Sphygmographe à pression élastique«, welcher in vorzüglicher Ausführung durch Breguet in Paris in zahlreichen Exemplaren unter den forschenden Aerzten aller Länder verbreitet ist. Die Beschreibung nebst Abbildung habe ich Bd. IX, pag. 318 gegeben. Wenngleich ich nicht anstehe, dem Werkzeuge in Bezug auf die Leichtigkeit der Handhabung und die Correctheit seiner Leistungen rückhaltslose Anerkennung zu zollen, so soll doch damit nicht gesagt sein, dass der Apparat in jeder Beziehung den allerhöchsten Anforderungen entspreche. — Bei meinen seit vielen Jahren ausgeführten Pulsuntersuchungen habe ich von einem abweichend construirten Instrumente Gebrauch gemacht, welches, wie die Darlegung zeigen wird, verschiedene Vortheile vor dem Marey'schen Apparate voraus hat.

Bei dem von mir als Angiograph (ἀγγεῖον, Gefäss, γράφω, schreibe) bezeichneten Werkzeuge (Fig. 1) erhebt sich an dem einen Ende der als Basis dienenden Platte *GG* ein Paar Zapfen *p*, zwischen deren oberen Theilen der Hebel *dr* zwischen Spitzen frei beweglich ist. Dieser Hebel trägt an seinem längeren Arme eine abwärts gerichtete Pelotte *e*, welche auf

der fühlbar pulsirenden Ader liegen soll. Der kürzere Hebelarm am entgegengesetzten Ende trägt ein Gegengewicht *d*, so schwer, dass der ganze Hebel im Gleichgewichte ist. Nach oben hin ragt von dem langen Hebelarm bei *r* die federnde Zahnstange *h* empor, welche gegen eine gezähnte Rolle drückt. Letztere ist unbeweglich befestigt auf der Achse des sehr leichten Schreibhebels *ef*, welcher, gleichfalls zwischen Spitzen laufend, durch die Stützen *q* getragen, an dem entgegengesetzten Ende der Grundplatte *GG* angebracht ist. Auch der Schreibhebel ist durch ein Gewichtchen im vollkommenen Gleichgewichte. Von der Spitze des Schreibhebels *l* hängt, im Charniergelenk befestigt, leicht beweglich die Schreibnadel *k* herab, welche durch das Gewicht ihrer Schwere gegen das schräg geneigte Täfelchen (in der Figur von der schmalen Kante gesehen) sich anlehnt und beim Auf- und Niedergehen mit minimalster Reibung die Curve der Bewegung in die zart berusste Fläche des Schreibtäfelchens einradirt. Der erstgenannte Hebel *dr* trägt ungefähr dem Abgange der Pelotte *e* gegenüber die aufwärts gerichtete, gestielte, flache Schale *Q*, auf welche Gewichte gelegt werden sollen, um den Puls zu belasten. Anstatt die Gewichte auf die Schale zu legen, kann man dieselben auch mit einer Oeffnung versehen

Fig. 1



LANDOIS' Angiograph, schematisch (aus dem Schreibhebel ist zur Verkürzung der Figur ein Stück herausgeschnitten).

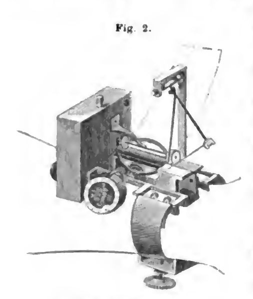
lassen und sie über den nach oben hin verlängerten Stiel *y* schieben und an demselben mit einer Schraube festschrauben, wie SOMMERBRODT es vorgeschlagen hat.

Die Vorzüge, welche der Angiograph dem MAREY'schen Sphygmographen gegenüber besitzt, sind folgende. Es kann zunächst der Grad der Belastung genau angegeben werden, was bei dem Drucke der elastischen Feder nicht möglich ist. Dabei bleibt die Belastung stets gleich, ob auch die Pelotte *e* etwas wie beim Pulsschlage gehoben wird oder nicht, während die Spannung der elastischen Feder mit der Elevation zunimmt, wodurch also der Druck der Feder auf die Pulsader bei der Dilatation der Arterien grösser sein muss, als in der Contraction. Es müssen daher alle Theile der durch den MAREY'schen Apparat gezeichneten Curven, welche höher liegen, verkürzt gezeichnet sein. Ein weiterer Vorzug liegt darin, dass der Schreibstift stets im Contact mit der Schreibtafel liegt und dennoch mit minimalster Reibung zeichnet, endlich dass der Schreibhebel im senkrechten Auf- und Niedergehen zeichnet und nicht in Bogenführung wie beim MAREY-schen Apparate, was die genaue Betrachtung und Ausmessung der Curven ganz wesentlich erleichtert. In richtiger Würdigung dieser Vorzüge hat SOMMERBRODT bei Construction seines Pulszeichners die in meinem Angiographen ausgeführten Verbesserungen unverändert übernommen.

Zum Gebrauche für den Praktiker empfiehlt sich besonders der Pulszeichner von DUDGEON, da seine Anwendung fast ohne alle Schwierigkeiten ist. Das Täfelchen verschiebt sich horizontal mit nach oben gerichteter ebener Fläche; der Schreibhebel schreibt analog wie bei LANDOIS' Angiograph mit senkrechten Zügen und mit derselben Gegenlage auf dem Papierblatte durch das Eigengewicht der sehr leichten und in gleicher Weise mit dem Hebel articulirenden Feder. Die Räder des Uhrwerkes, welche das Papier fortschieben, zeichnen zugleich auf demselben ein System senkrechter und horizontaler Linien in gleichmässigen Abständen (dies rührt von einer sehr empfehlenswerthen Modification von JAQUET her), wodurch die Ausmessung der Grösse der Pulscurven und ihrer einzelnen Theile, sowie auch der zeitlichen Entwicklung wenigstens annähernd und für die ärztliche Diagnostik mit ausreichender Genauigkeit leicht gelingt. Der ursprüngliche Apparat ist hergestellt mit einer elastischen Druckfeder, welche auf der Arterie ruht, er wird gegenwärtig aber zweckmässiger auch verfertigt mit Laufgewicht, welches eine genauere Angabe der Belastung des Gefässrohres ermöglicht.

Nach einem völlig anderen Principe, nämlich nach dem der Luftübertragung durch die sogenannten UPHAM'schen Kapseln, sind eine Reihe anderer Werkzeuge zum Pulszeichnen construirt worden. Hierher gehört der neuere Pulszeichner von MAREY und der Pansphygmograph von BRONDGEEST. Letzterer Apparat ist bereits Bd. IX, pag. 319 abgebildet und beschrieben, und ist auch an jener Stelle eine Kritik der Zuverlässigkeit jener Werkzeuge gegeben worden. Hierher gehört auch der zur Registrirung der Herzbewegungen bestimmte, analog gebaute Kardiograph, der ebenfalls eine Anwendung als Sphygmograph gestattet.

Fig. 2.



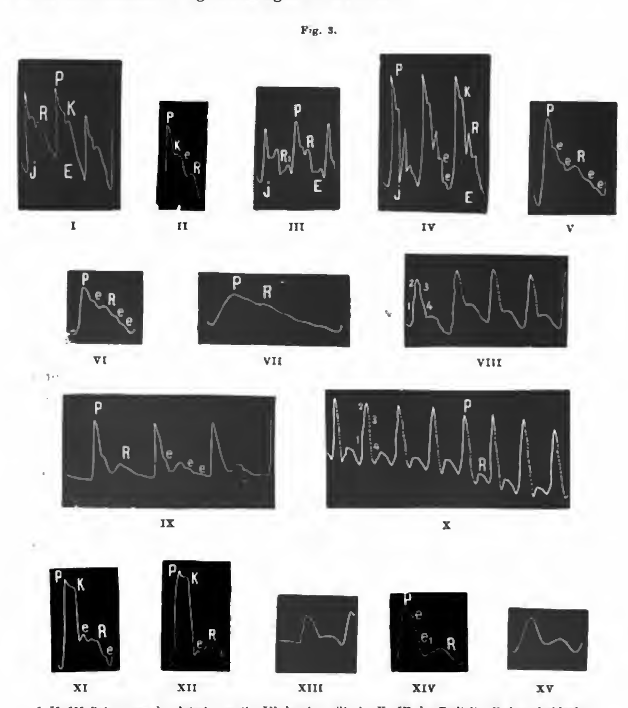
DUDGEON's Sphygmograph.

Die angegebenen Apparate genügen völlig zur Untersuchung des Pulses für physiologische und ärztliche Zwecke, es soll daher an dieser Stelle nicht weiter auf eine Beschreibung der sonstigen zahlreichen Pulszeichner eingegangen werden. Es muss vielmehr in dieser Beziehung auf die ausführlichen Specialarbeiten verwiesen werden. In Betreff der technischen Einzelheiten, deren Kenntniss zum Pulszeichnen nothwendig ist, verweise ich auf meinen Artikel Graphische Untersuchungsmethoden, Bd. IX, pag. 316.

An besagter Stelle ist namentlich auch nachzusehen, in welcher Weise die zeitliche Ausmessung der sphygmographischen Curven ausgeführt wird. Ich will hier erwähnen, dass es mir weiterhin gelungen ist, in überaus einfacher Weise den BRONDGEEST'schen Apparat so herzurichten, dass sein Schreibhebel in der Curvenführung zugleich Zeittheilchen von beliebiger Periode zeichnet. Die Vorrichtung wird unter Zuhilfenahme der Fig. 35 auf pag. 323, Bd. IX sofort verständlich. Gegen die Pelotte der Kapsel *B* schlägt an Stelle der Branche der vibrirenden Stimmgabel eine durchschlagende Metallzunge, welche von einem Blasewerk in starke Schwingungen versetzt wird. Es wird auf diese Weise die Luft des Apparates, genau der Schwingungszahl des Tones der Metallzunge entsprechend, den Schreibhebel in Vibration versetzen. Da man Zungen verschiedener Tonhöhen beliebig verwenden kann, so lässt sich die Zeitmarkirung in leichtester Weise bis zu hoher Verfeinerung bringen. Will man sehen, wie viele Schwingungen der Schreibhebel bei seiner Vibration ausführt, so stellt man dies sehr leicht

dadurch fest, dass man, während er auf seitlich bewegter berusster Platte schreibt, gegen die horizontal gehaltene Pelote der Kapsel *A* den Schlag eines Secundenpendels abgiebt. Einfaches Abzählen ergiebt die Zahl der Vibrationen in einer Secunde. Man kann sogar von der Kapsel *B* aus ein Gabelrohr zu zwei Luftübertragungsapparaten führen und es zeichnen dann beide Schreibhebel in gleichzeitigen Vibrationen.

Fig. 3.



I, II, III Pulscurven der Arteria carotis, IV der A. axillaris, V—IX der Radialis, X doppelschlägiger Puls der Radialis, XI, XII Curven der Cruralis, XIII des Tibialis postica, XIV, XV der Pediaea. — In allen Curven bezeichnet *P* den Curvengipfel (Höhe des fühlbaren Pulsschlages), *R* die Rückstosselevation, *eee* die Elasticitätselevationen, *K* die Erhebung durch den Klappenschluss der Semilunarklappen der Aorta bedingt. — *J* bezeichnet das Stadium der Inspiration, *E* das der Exspiration.

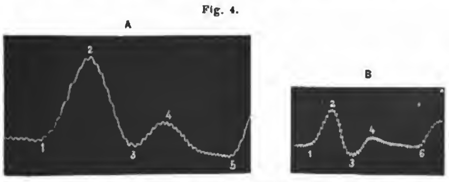
An einer jeden Pulscurve unterscheidet man folgende Theile: den aufsteigenden Curvenschenkel, den Gipfel der Curve und den absteigenden Schenkel. Der letztere zeigt unter normalen Verhältnissen eine Anzahl von Erhebungen, die nach meinem Vorschlage katakrote genannt werden. Der aufsteigende Schenkel kann unter Umständen gleichfalls Erhebungen zeigen, die den Namen der anakroten führen. Je nach der Zahl solcher Elevationen in dem auf- oder absteigenden Schenkel redet

man von katadikroten, katatrikroten und beziehungsweise anadikroten, anatrikroten u. s. w. Pulsen.

Betrachtet man eine Anzahl von Pulscurven, welche von den verschiedenen, der Pulsregistrirung zugängigen Arterien verzeichnet sind, wie sie uns in Fig. 3 dargeboten werden, so erkennt man, dass unterhalb des Curvengipfels P im absteigenden Schenkel zweierlei Arten der katakroten Erhebungen sich vorfinden. Besonders durch ihre Grösse auffallend erscheint die sogenannte Rückstosselevation R. Dieselbe entsteht dadurch, dass nach Verlauf der primären Pulswelle, die den Curvengipfel zeichnet, das Arterienrohr sich zusammenzieht und auf das Blut einen Druck ausübt. Letzteres wird zum Ausweichen gebracht und prallt, centripetalwärts gegen die bereits geschlossenen Semilunarklappen geworfen, hier zurück, und hierdurch wird eine neue positive Welle erzeugt, welche wiederum peripherisch zieht und im absteigenden Curvenschenkel zur Verzeichnung gelangt. Da für die Fortbewegung dieser Rückstosswelle Zeit erforderlich ist, so erklärt es sich, dass die Rückstosselevation im absteigenden Curvenschenkel zeitlich um so später erscheint, je länger die Arterie ist, vom Herzen bis zur Peripherie gemessen.

Vergleicht man die beiden Curven A und B der Fig. 4, welche auf schwingender Stimmgabelplatte verzeichnet sind, so sieht man, dass in A, der Curve der Art. radialis, der Gipfel der Rückstosselevation (4) verzeichnet

Fig. 4.



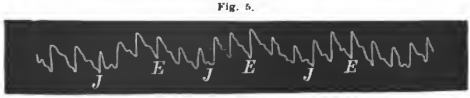
A Curve der Arteria radialis und B der Arteria tibialis postica auf schwingender Stimmgabelplatte durch LANDOIS' Angiographen gezeichnet. Jedes Zähnchen = 0·01613 Secunde.

wird nach Verlauf von $22^1/_2$ Schwingungen (Zähnchen), während in der Curve B, von der Art. tibialis postica, die analoge Erhebung nach $30^1/_2$ Schwingungen erscheint. Jede Schwingung = 0,01613 Secunde. — Die Untersuchungen haben des Ferneren ergeben, dass die Rückstosselevation am Pulse um so deutlicher ausfällt, je kürzer und kräftiger die primäre Pulswelle war, ferner je geringer die Spannung im Arterienrohre ist; endlich, dass sie um so niedriger im absteigenden Curvenschenkel auftritt und um so undeutlicher ausgeprägt ist, je weiter die Arterie vom Herzen entfernt liegt. Es soll endlich noch erwähnt werden, dass in der Pulscurve der Art. carotis es nicht selten zur Ausprägung einer zweiten Rückstosselevation kommt (Fig. 3, III R_1), deren Entstehung analog der der ersten ist. — Eine zweite völlig verschiedene Art der katakroten Elevationen sind die in den Pulsbildern der Fig. 3 überall mit eee bezeichneten, viel kleineren Elasticitätselevationen. Dieselben entstehen dadurch, dass die elastische Membran des Arterienrohres durch das Hindurchgehen der Pulswelle in elastische Schwingungen versetzt wird. Im aufsteigenden Curvenschenkel erscheinen sie in der Regel nicht, oder es ist vielmehr der lang f-förmig gezeichnete Schenkel der Ausdruck einer Elevation. Falls jedoch die Zeit für die Zeichnung des aufsteigenden Schenkels länger dauert, als die Schwingungszahl dieser Elasticitätselevationen, so kann im aufsteigenden Schenkel es zur Verzeichnung kommen, wie in Fig. 3, X bei 1 und 2 und VIII bei 1 und 2

zu ersehen ist. — Endlich kommt es noch in den Arterienstämmen, welche dem Herzen nahe liegen, zur Entfaltung einer besonderen, unmittelbar unter dem Gipfel liegenden Erhebung K (Fig. 3, I, II, IV, XI, XII), welche durch das Zuschlagen der Semilunarklappen der Aorta erzeugt wird. Ich habe sie als Klappenschlusselevation bezeichnet. Auch MAURER und MOENS setzen diese Zacke mit dem Klappenschluss der Aorta in Verbindung. Ersterer Forscher erkennt auch an den Curven peripherer Arterien diese Zacke, z. B. würde in Fig. 3, V und XIV die oberste mit e bezeichnete Zacke, die ich als erste Elasticitätszacke deute, nach MAURER die Klappenelevation sein. — Da die Elasticitätselevationen sich offenbar wie die Schwingungen elastischer Membranen oder Saiten verhalten, so ist ersichtlich, dass sie denselben Gesetzen wie jene gehorchen müssen. Demgemäss nimmt ihre Zahl mit der Spannung der Arterienmembran zu und beziehungsweise ab. In Arterien, welche ihre normale Elasticität und Schwingungsfähigkeit verloren haben, können sie vermisst werden. Man sieht sie höher gegen den Curvengipfel emporgehen in entfernt belegenen Arterien, z. B. am Pediaeapulse (Fig. 3, XIV), ebenso überhaupt bei Steigerung des mittleren Druckes.

Von allen Arterien ist die Radialis am eingehendsten der graphischen Untersuchung unterworfen worden, ja der MAREY'sche Sphygmograph ist sogar nur für diese Arterie angefertigt worden. Nächst dieser hat die Pulscurve der Carotis die meiste Aufmerksamkeit auf sich gezogen, namentlich von Seiten der Irrenärzte. Von den anderen Arterien, welche für die Instrumentalerforschung zugänglich sind, hat man Pulsbilder gewonnen von

Fig. 5.



Einfluss der Athmung auf die Pulscurven nach RIEGEL.

der Art. temporalis, subclavia, axillaris, cubitalis, iliaca, pediaea, tibialis postica. Unsere Fig. 3 giebt von den meisten derselben Abbildungen: in allen bedeutet P den Gipfel der primären (fühlbaren) Pulswelle, K die Klappenschlusselevation, R die erste und R_1 die zweite Rückstosselevation, eee die Elasticitätsschwankungen. Im übrigen erfordern die Pulsbilder keine besondere Interpretation, da die meisten Eigenthümlichkeiten sich bereits aus dem, was im allgemeinen über die Einzelheiten der Curven mitgetheilt ist, herleiten lassen.

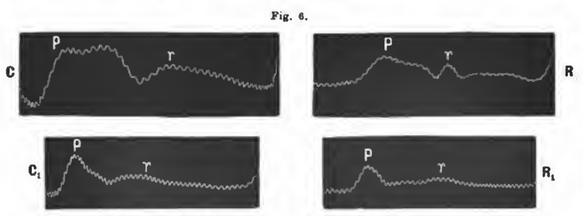
Es muss an dieser Stelle davon Abstand genommen werden, die verschiedenen Meinungen, welche über die richtige Deutung aller Einzeltheile der Pulscurve ausgesprochen worden sind, kritisch zu beleuchten. MAREY deutete anfänglich (1863) alle Elevationen als Rückstosselevationen in unserem Sinne. Von mir wurde sodann der Unterschied der Rückstosselevation, der Elasticitätselevationen und der Klappenschlusszacke festgestellt (1869). Im ganzen haben die Kliniker, namentlich RIEGEL u. a. sich meiner Interpretation angeschlossen. Die Ansicht, dass die Elasticitätselevationen offenbar etwas ganz anderes sind als die Rückstosselevation, ist weiterhin (1876) auch bei MAREY zum Durchbruch gelangt, er bezeichnet im Gegensatze zu letzterer, der dikrotischen Welle, die Elasticitätsschwankungen als »Ondes de second ordre«: elles sont surajoutées aux ondes principales. Aus den Abbildungen und Beschreibungen geht unzweifelhaft hervor, dass er ganz dieselben Elevationen meint, die ich 1869 als von der Rückstosselevation verschieden erklärte. MOENS bezeichnet die secundären Wellen mit dem Namen »Schliessungswellen«, auf diesen sind zahlreiche kleine Wellen aufgesetzt, die unseren Elasticitätselevationen entsprechen. — Eine abweichende Interpretation der Pulscurve hat sodann GRASHEY gegeben. Nach ihm entspricht die Spitze der Zacke K (in unserer Fig. 3, I, IV, XI, XII) dem Ende des Einströmens des Blutes aus dem Ventrikel in die Aorta. Wir haben diese Zacke bekanntlich als Klappenschlusszacke bezeichnet, worin MOENS, MAURER u. a. mit uns übereinstimmen. Der Anfangspunkt des aufsteigenden Schenkels unserer Rückstosselevation (R) soll nun erst dem Schluss der Semilunarklappen entsprechen: (der Punkt 3 in Fig. 4 A und B). Demnach soll der Klappenschluss

(oder der zweite Aortenton) um den Zeitwerth von *K* bis zu dem tiefen Einschnitt vor *R* (WOLFF's grosse Incisur) später erfolgen, als das Ende des Einströmens des Blutes in die Aorta. Diese Zeit beträgt nach GRASHEY 0,0917 Secunde, nach meinen Ausmessungen 0,113 bis 0,129 Secunde. In der nachstehenden Fig. 6 *C* und *R* reicht dieser Abschnitt von dem Thale hinter *P* auf den Pulsgipfel bis zu dem tiefen Einschnitt vor *r*. Ich bemerke ausdrücklich, dass ich mich dieser Interpretation nicht anschliessen kann, muss es aber unterlassen, an dieser Stelle diese Frage weiter zu discutiren. Ich halte es geradezu für unvereinbar mit der Auffassung von der normalen Thätigkeit des Herzens, dass, nachdem das Einströmen des Blutes aus dem Herzen bereits aufgehört hat, die Semilunarklappen der Aorta noch gegen 0,1 Secunde offenstehen sollen.

Unter den Einflüssen, welche gestaltverändernd auf die Pulscurven wirken, ist in erster Linie die Athembewegung zu nennen. Es lässt sich unschwer erweisen, dass auf rein physikalischem Wege bei jeder Inspiration der arterielle Druck abnehmen, bei jeder Exspiration jedoch steigen muss. Da der verstärkte Druck während der Exspiration das Arterienrohr in eine grössere Dehnung versetzt, so ist es einleuchtend, dass die Reihe der Einzelcurven, welche in der Exspirationszeit verzeichnet werden, im Niveau höher liegen müssen, denn die grössere Dehnung des Arterienrohres bedingt ja ein höheres Emporstreben des Schreibhebels.

Wir finden ferner im Exspirium in der Regel den aufsteigenden Curvenschenkel verlängert, weil die exspiratorische Thoraxbewegung die Kraft der

Fig. 6.



Wirkung starken Exspirationsdruckes und Inspirationsdruckes auf die Pulscurven. *C* und *R* Curven der Carotis (*C*) und Radialis (*R*) beim MÜLLER'schen Versuche; — C_1 und R_1 dieselben beim VALSALVA-schen Versuche. Die Curven sind auf schwingender Stimmgabelplatte durch LANDOIS' Angiographen verzeichnet.

in das Exspirium fallenden Wellen vergrössern helfen muss. Dahingegen wird die Rückstosselevation in den Exspirationscurven wegen des gesteigerten Arteriendruckes kleiner ausfallen, während aus demselben Grunde die Elasticitätselevationen deutlicher werden und höher gegen den Curvengipfel hinauf gehen. Endlich ist im Exspirium der Puls ein wenig frequenter als im Inspirium. Meist sind diese Eigenthümlichkeiten schon bei ruhiger Athmung und sowohl bei Gesunden wie bei Kranken ersichtlich. Vorstehende Fig. 5 zeigt diesen besprochenen Einfluss der Athmung auf eine Reihe von Pulsen. Dasselbe ergiebt sich aus der Fig. 3; überall sind die mit *J* bezeichneten Curven im Stadium der Inspiration, die mit *E* unterschriebenen in der Exspiration aufgeschrieben. Werden die Athemzüge absichtlich verflacht, so werden jene Merkmale verwischt, wohingegen sie bei langsamer und tiefer Athmung deutlicher zum Ausdruck gelangen. — Somit erklären sich die Veränderungen der Pulscurven während der Athemphasen in einfacher Weise.

Allein dieser rein mechanisch wirksame Einfluss der Athmung wird noch modificirt durch die gleichzeitig mit der Erregung der Athembewegungen einhergehenden Erregung des Gefässnervencentrums in der Medulla oblongata. Genaue gleichzeitige Aufnahmen der Athembewegungen und der Pulscurven haben nämlich gezeigt, dass zwar mit dem Beginne der Inspiration der niedrigste Blutdruck in der Arterie herrscht, dass derselbe aber bereits während der Dauer des Inspiriums sich zu heben beginnt und

bis zum Ende desselben anwächst, um erst im Anfange der Exspiration das Maximum zu erhalten. Während der weiteren Ausathmung fällt dann der Blutdruck wieder, um mit dem Beginne der Inspiration das Minimum zu erreichen. Diesen Einwirkungen folgen auch die Pulscurven, es findet somit gewissermassen eine Verschiebung der Druckcurve zu der Athemcurve statt (KLEMENSIEWICZ, KNOLL, SCHREIBER, LÖWIT). — Es soll endlich noch des Einflusses gedacht werden, welchen ein starker exspiratorischer Druck, wie beim Pressen, ausübt und im Gegensatz dazu eine starke, inspiratorische Erweiterung des Thorax bei gleichzeitiger Luftverdünnung innerhalb der Lungen. Forcirtes Pressen, wie wir es willkürlich durch starke Thätigkeit der Bauchpresse, sowie durch den bekannten »VALSALVA'schen Versuch« ausführen können, zeigt anfangs eine Steigerung des Blutdruckes und Ausbildung von Pulscurven (Fig. 6, C_1 und R_1), die die Zeichen dieses gesteigerten Druckes erkennen lassen. Allein bei länger anhaltender Pressung nehmen die Pulscurven die Zeichen einer verminderten arteriellen Spannung an. Der anhaltend erhöhte Druck der Luft in den Lungen wirkt mechanisch reizend auf die Lungenäste des N. vagus, welche depressorisch auf das Centrum der Vasomotoren wirken. Auch setzt die starke Pressung die Thätigkeit des Herzens herab, wodurch ebenfalls der Blutdruck sinken muss. Die entgegengesetzten Erscheinungen kann man an den Pulsen beobachten, wenn man umgekehrt den Thorax bei verschlossener Mund- und Nasenöffnung stark dilatirt und so die Lungenluft entsprechend verdünnt. Während dieses sogenannten »JOH. MÜLLER'schen Versuches« zeigen die Pulscurven (Fig. 6, C und R) zuerst die charakteristischen Zeichen verminderter arterieller Spannung, namentlich sind die Rückstosselevationen grösser; sodann aber kann im weiteren Verlaufe des Versuches sich in der Reihe der verzeichneten Curven der Charakter verstärkter arterieller Spannung gelten machen, wahrscheinlich deshalb, weil auf reflectorischem Wege durch die Lungennerven der verminderte Luftdruck in den Lungen pressórisch auf das Vasomotorencentrum einwirkt. — Vertiefung der Athemzüge ohne gleichzeitige Beschleunigung vermehrt meist etwas die Pulsfrequenz, beschleunigte, aber oberflächliche sind ohne Einfluss, tiefe vermehren jedoch die Pulszahl (KNOLL).

Als eine interessante pathologische Pulsform, welche mit der Einwirkung der Athembewegungen auf die Pulsentwicklung in Verbindung steht, ist der von KUSSMAUL beschriebene Pulsus paradoxus zu bezeichnen. Das Charakteristische dieser Pulsform (Fig. 7) besteht darin, dass die Einzelpulse bei der Inspiration kleiner werden, bei der Exspiration jedoch an Grösse wieder zunehmen. KUSSMAUL fand die Erscheinung dieser Pulsveränderung in mehreren Fällen schwieliger Mediastino-Perikarditis und er erklärt sie so, dass die im Mediastinum anticum vom Brustbein und dem parietalen Blatte des Herzbeutels gegen die Aorta und ihre grossen Aeste hinziehenden Adhäsionen, Pseudomembranen und Stränge bei den inspiratorischen Thoraxerweiterungen straff angezogen werden und so zerrend und verengernd auf die Aorta wirken. Schon durch den tastenden Finger werden wir hier über die Verschiedenheit der Pulse belehrt. Wenngleich auch nach TRAUBE und STRICKER der P. paradoxus noch auf anderem Wege entstanden erklärt werden kann, und wenngleich auch bei Gesunden sich durch absichtliche Veränderung der Athembewegungen, wie RIEDEL und SOMMERBRODT zeigten, paradoxe Pulsformen erzeugt werden können, so bleibt der ausgeprägte P. paradoxus dennoch ein werthvolles Charakteristicum der schwieligen Mediastino-Perikarditis.

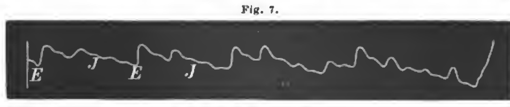
Eine andere pathologische Pulserscheinung liefert uns die Stenose der grossen Luftwege. Da bei ihr im Inspirium die Lungenluft unter abnorm geringem, im Exspirium jedoch unter abnorm hohem Drucke stehen

muss, so wird sich dieses in den Pulsbildern besonders ausprägen. RIEGEL fand bei der sphygmographischen Untersuchung solcher Kranken, dass mit der Zunahme der Stenose die Druckschwankungen grösser, mit der Abnahme derselben kleiner wurden und nach Heilung der Stenose verschwanden. Nach ihm bilden diese Druckschwankungen ein wichtiges Symptom dieser Affectionen.

Bei der Untersuchung des Pulses, zumal in Krankheiten, bietet das Verhalten der zeitlichen Entwicklung ein hervorragendes Interesse. In dieser Beziehung ist zuerst die Frequenz zu beachten. Schon KEPLER bestimmte als Normalzahl für den erwachsenen Mann 71, für die Frau 80 Schläge in einer Minute. Hiervon bewirkt aber zunächst das Alter in erheblicher Weise Abweichungen: während der Neugeborene 130—140 Schläge zeigt, bietet das erste Lebensjahr 120—130, das 2. Jahr 105, das 3. gegen 100, das 4. etwa 97, das 5. ungefähr 94—90, das 10. gegen 90, das 11. bis 15. Jahr nur noch 78, das 15. bis 50. die Normalzahl 70, das 60. Lebensjahr 74, das 80. bis 79, und endlich das 80. bis 90. über 80 Schläge.

Beachtenswerth ist ferner, dass die Körperlänge die Pulszahl beeinflusst, indem die längeren Individuen einen minder frequenten Puls haben als die kleinen. Von sonstigen Einflüssen ist zu beachten, dass jede Muskelthätigkeit, Schmerzempfindung, psychische Erregung, Nahrungsaufnahme die Pulszahl steigert. Im Verlauf von 24 Stunden variirt weiterhin die Pulszahl um einige Schläge, und zwar steigt und fällt sie im grossen

Fig. 7.



Pulsus paradoxus nach KUSSMAUL.

und ganzen mit dem Verlaufe der Körpertemperatur. Von psychologischen Momenten sind noch die folgenden beachtenswerth. Eine Steigerung der Pulszahl bewirkt jede Reizung der Herzganglien und des acceleratorischen Herznervensystems, sowie auch der Wegfall der herzhemmenden Vagusfasern. Eine Verminderung der Pulse findet sich bei directen oder reflectorischen Reizungszuständen des Vagus, ferner bei Ernährungsstörungen und Schwächung der Erregbarkeit der Herzganglien und des Herzmuskels, sowie bei Behinderung im Gebiete des Coronarkreislaufes. Auf die Wirkung zahlreicher Arzneimittel mit Giften kann hier nicht eingegangen werden, die wichtigsten haben in den Specialartikeln ihre Besprechung gefunden. Unter den im Körper selbst erzeugten Substanzen, die auf die Herzaction wirken, ist die Galle zu nennen, die, wenn sie in das Blut gelangt, durch die gallensauren Salze in geringeren Dosen vorübergehende Pulsbeschleunigung (LANDOIS), in stärkerer Anhäufung starke Herabsetzung der Pulszahl bewirkt.

Eine constante Pulsbeschleunigung bewirkt das Fieber. LIEBERMEISTER stellt die folgenden Pulszahlen den Temperaturnummern beim Erwachsenen gegenüber: 37° C. 78,6 Pulse, — 38° C. 91,2 P., — 39° C. 99,8 P., — 40° C. 108,5 P., — 41° C. 110 P., — 42° C. 137,5 Pulsschläge. In Uebereinstimmung mit dieser Beobachtung des Steigens der Pulszahl mit der Blutwärme steht schon ein merkwürdiger Versuch, den ältere englische Forscher im vorigen Jahrhundert angestellt haben. Als sich diese einige Minuten in sehr heissen Lufträumen von 100° C. und darüber aufhielten, stieg ihre Pulszahl bis gegen 160 in einer Minute bei gleichzeitig erfolgtem kolossalen Schweissausbruch.

Die normale Mittelzahl der Pulse kann man nach beiden Seiten in erheblicher Weise überschritten finden. So konnte man in periodischen Anfällen

bis 250 Schläge zählen. In solchen Zuständen — (welche man ganz unpassend als Tachykardie bezeichnet hat, während der richtige Name Pyknokardie heissen sollte, weil ταχύς dem lateinischen celer, hingegen πυκνός der Bezeichnung frequens entspricht) — ist an eine gesteigerte Erregbarkeit der Herzganglien oder -Muskels, sowie an eine Reizung derselben oder der accelerirenden Herznerven oder auch des vasomotorischen Nervensystemes zu denken. Umgekehrt weisen Fälle, in denen die Pulszahl bis auf 17—14 bis 10 und zeitweise sogar noch tiefer in einer Minute fiel, auf eine verminderte Erregbarkeit der genannten Nerven, oder auf eine Reizung des N. vagus, oder auf eine Schwäche oder Entartung des Herzmuskels oder eine mangelhafte Ernährung durch Beeinflussung des Coronarkreislaufes hin. Statt der bisher hierfür gebräuchlichen, völlig unpassenden Bezeichnung Bradykardie (denn βραδύς = tardus) habe ich den Namen Spanikardie eingeführt (σπάνιος = rarus).

Rücksichtlich der zeitlichen Verhältnisse nimmt neben der Pulsfrequenz die Pulsceleritåt unser Interesse in Anspruch. Der schnellende Puls (P. celer) ist dadurch charakteristisch, dass die Pulswelle schnell das Arterienrohr bis zu einem erheblichen Grade ausdehnt, worauf es ebenfalls schnell wieder zusammensinkt. Umgekehrt findet beim gedehnten Pulse (P. tardus) Dehnung und Contractur der Schlagader nur allmählich statt. Die Form der Curve ist daher für den P. tardus die eines niedrigen, oben stumpfwinkeligen, für den P. celer die eines hohen, oben spitzwinkeligen Dreieckes. Am genauesten wird man sich natürlich über die zeitlichen Verhältnisse dieser Pulsformen unterrichten, wenn man die Curven zur genauen Zeitmarkirung auf schwingender Stimmgabelplatte verzeichnet. Unter pathologischen Fällen ist der Puls bei der Insufficienz der Aortaklappen (Fig. 16) ein exquisit schnellender, während er bei alten Leuten mit unnachgiebigen Arterienwandungen als ein gedehnter angetroffen wird (Fig. 14).

Die Besprechung der zeitlichen Verhältnisse der Pulse führt uns endlich zur Erläuterung der Verschiedenheit der Pulsrhythmen. Schon Vierordt hat gezeigt, dass selbst in den scheinbar normalen Pulsreihen nicht selten ein gewisser, zeitlich wechselnder Rhythmus stecke. Alle auffälligeren Rhythmen gehören den abnormen Pulsbewegungen an, die man als Allorhythmie bezeichnet. Der »aussetzende Puls« ist dadurch charakterisirt, dass in einer Reihe normaler Schläge plötzlich ein Puls ausfällt. Der Grund hierfür kann entweder darin liegen, dass das Herz gar keine Contraction ausgeführt hat (P. deficiens), oder dass die Herzbewegung so schwach war, dass keine deutliche Pulswelle in den Arterien entstand (P. intermittens). Durch genaue Verzeichnung einer solchen Pulsreihe kann man jedoch oft noch die kleine abortive Welle des intermittirenden Pulses nachweisen, die der tastende Finger nicht mehr herauszufühlen vermag. Mitunter findet sich diese Pulsform bei Fettleibigen, ohne dass derselben eine pathologische Bedeutung beizumessen wäre. Die alten Aerzte haben dem intermittirenden Pulse grössere Wichtigkeit beigelegt; paarte er sich mit Leerheit und Schwäche, so hielt man ihn für besonders ominös. Sein Auftreten bei gewaltsam getödteten Thieren war schon Haller nicht unbekannt.

Unter den complicirteren Rhythmen ist der schon im hohen Alterthume bekannte P. myurus beachtenswerth. Derselbe ist dadurch eigenartig, dass einem grossen Pulsschlage eine ganze Reihe stets kleiner werdender Pulse folgt. Die Bezeichnung ist des Vergleiches wegen gewählt: eine so beschaffene Pulsreihe ist in ihren Grössenverhältnissen ähnlich den einzelnen Wirbeln eines Mäuseschwanzes. Werden die Schläge der Reihe allmählich so klein, dass sie nicht mehr durch das Tastgefühl erkannt werden können, oder fehlen dieselben, so haben wir den P. myurus deficiens. Ich

will bei dieser Gelegenheit daran erinnern, dass eine so beschaffene Pulsreihe dem Respirationsrhythmus des CHEYNE-STOKES'schen Phänomens ähnlich ist. Schliesst sich an die Rhythmenkette des P. myurus eine Reihe von Pulsschlägen wiederum an, welche allmählich an Grösse zunehmen, die sich also umgekehrt verhält wie der P. myurus, so erhalten wir den P. myurus recurrens, beziehungsweise den P. myurus deficiens recurrens. Hiermit ist verwandt der P. incidens; so benennen wir eine Pulsreihe der Art, dass nach einem normalen Schlage ein grösserer zweiter anhebt, sodann ein noch grösserer dritter u. s. w., ut in mari quaedam unda violentior priorem supervenire solet (ALB. v. HALLER). SOLANO hat zuerst diese immerhin seltene Pulsart aufgestellt. Wir sind imstande, am Froschherzen so geartete Ventrikelcontractionen hervorzurufen, die einen P. incidens erzeugen würden. Bindet man, wie C. LUDWIG und LUCIANI zeigten, eine Canüle so in ein Froschherz ein, dass die Ligaturstelle im Bereiche der Vorhöfe liegt, und füllt man nun durch die Röhre das Herz unter stetigem Drucke mit O-haltigem Blute, so erfolgen die Pulsationen des Herzens in Perioden abgetheilt und in ihrer Stärke oft treppenartig ansteigend, d. h. an Grösse jeweilig die vorherige Pulsation übertreffend. Mit dem Namen P. intercurrens sive intercidens hat man eine Pulsform bezeichnet, bei der in einer Reihe an sich ungefähr gleicher Pulse ein oder anderer Schlag wie eingeschoben erscheint. Diese Pulsform entsteht mitunter reflectorisch, durch Störungen am Magen und Darmcanal hervorgerufen, und ist nicht selten ohne pathologische Bedeutung: Die alten Aerzte nannten den Puls daher Pulsus stomachicus. Er findet sich aber auch bei Neurasthenischen, nach heftigen psychischen Erregungen, oft nach Alkohol- oder Tabakintoxication, ohne dass Veränderungen am Herzen vorhanden sind. Mitunter findet sich auch allein eine Systole atriorum intercurrens, welcher keiner Ventrikelcontraction entspricht: für letztere ist also der Puls ein P. deficiens oder intermittens (LANDOIS).

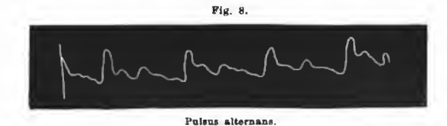
Unter den zu kleinen Gruppen zusammengeordneten Pulsen glaubte TRAUBE dem P. bigeminus und P. alternans eine besondere diagnostische Bedeutung zumessen zu können: er vermuthete nämlich, dass diese eine Erregung des kardialen und eine Paralyse des spinalen Herzhemmungssystemes anzeigten. Er konnte bei curarisirten Hunden diese Pulsform künstlich erzeugen, wenn er bei dem gelähmten Thiere längere Suspensionen der künstlichen Athmung eintreten liess. Allein RIEGEL wies nach, dass diese durchaus nicht seltenen Pulsformen vor anderen Variationen in dem Rhythmus nichts voraus haben. Der P. bigeminus ist dadurch charakteristisch, dass nach einem grossen Pulse, und zwar noch während seines absteigenden Curvenschenkels, sich ein kleiner Pulsschlag anschliesst. Der P. alternans (Fig. 8) zeigt einen jeweiligen Wechsel einer grossen und einer kleinen Pulswelle. Beide Pulsformen, denen übrigens keinerlei physiologische oder pathologische Eigenthümlichkeiten zukommen, gehen oft in einander über. Den benannten Formen schliessen sich an: der P. trigeminus, den, wenn sein erster Schlag grösser und von zwei kürzeren gefolgt ist, die älteren Aerzte P. coturnisans nannten, an den Rhythmus des Wachtelschlages erinnernd. In entsprechender Weise kann man weiter noch den P. quadrigeminus, quinquigeminus u. s. w. unterscheiden.

Ich fand bei meinen Versuchen über die Transfusion heterogenen Blutes, wonach durch Verstopfung zahlreicher Capillarbezirke erhebliche Widerstände im Gebiete des Kreislaufes sich einstellen, aber auch zugleich im Herzmuskel selbst Capillargebiete verstopft sein können, ähnliche unregelmässige Pulsrhythmen ausgeprägt. In Uebereinstimmung hiermit sah dann weiterhin KNOLL bei Thierversuchen, dass diese Pulsarten, sowie Unregelmässigkeiten der Pulsrhythmen überhaupt eintreten, wenn grössere Widerstände im Kreis-

laufe entstehen, so dass stärkere Anforderungen an die Leistungen des Herzens gestellt werden. Auch RIEGEL ist der Ansicht, dass das Auftreten obiger Pulsformen beim Menschen auf ein Missverhältniss zwischen der Kraft des Herzmuskels und der von ihm zu leistenden Arbeit hinweist. Nach letzterem Forscher beobachtet man die Allorhythmie am häufigsten bei organischen Erkrankungen des Herzens, zumal im Stadium der gestörten Compensation, ferner bei alten Leuten mit rigider Beschaffenheit der Arterien, bei Myokarditis, in und nach der Krise acuter fieberhafter Krankheiten, bei Anämien, Kachexien und Unterleibserkrankungen. Völlige Unregelmässigkeit der Pulse nach Rhythmus und Grösse wird als **Arhythmia cordis** bezeichnet, als deren Höhepunkt das Delirium cordis genannt sein mag. SOMMERBRODT vertheidigt die Anschauung, dass die irregulären Pulsformen durch abnorme Innervation des Herzens bedingt seien, welche ihrerseits wieder abhängt von Circulationsstörungen in der Herzsubstanz, oder von Einflüssen, die durch den Vagus oder Sympathicus wirken, oder von selbständigen Erkrankungen der Herzganglien, deren gar nicht seltenes Vorkommen PITJUTIN betont hat. Auch toxische Substanzen, z. B. Nicotin, können, auf die automatischen Ganglien wirkend, Allorhythmie des Herzens bewirken.

Von nicht zu unterschätzender Wichtigkeit für den Arzt ist die Ermittelung der **Stärke** und **Grösse** des Pulses, sowie die Bestimmung der **Spannung der Arterie** und der durch dieselbe dahinziehenden **Pulswelle**. Zur Bestimmung der Stärke des Pulsschlages, ob derselbe als ein

Fig. 8.

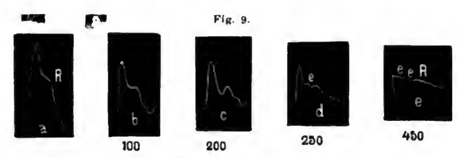


Pulsus alternans.

starker (fortis) oder **schwacher** (debilis) zu bezeichnen ist, dient zweckmässig mein Angiograph (Fig. 1). Legt man nämlich auf die Schale *Q* Gewichte unter steigender Belastung, so wird man leicht den Grad des Druckes ausfindig machen können, der imstande ist, die Schlagader gerade zu comprimiren, so dass der Schreibhebel nicht mehr gehoben wird. Es zeigt alsdann das Gewicht direct die Stärke des Pulses an. Bei dieser Untersuchung bedarf es noch eines Hinweises auf den Einfluss, den der Grad der Belastung auf die Gestaltentwicklung der Pulscurven ausübt. Die fünf Curven der Fig. 9 zeigen uns diesen Einfluss an der Art. radialis eines Jünglinges, die der Reihe nach zuerst unbelastet *(a)*, dann mit 100, — 200, — 250, — 450 Grm. belastet die Curven *b*, — *c*, — *d*, — *e* geliefert hat. Dass die Curven mit steigender Belastung stets niedriger werden, ist sofort verständlich, da der mit stets grösser werdenden Gewichten belastete Angiograph den Schreibhebel stets weniger hoch erheben kann. Allein es kommen noch andere Erscheinungen hinzu. Bei schwacher Belastung ist die Rückstosselevation relativ wenig deutlich ausgeprägt *(R a* und *b)*. Dieselbe erscheint in schärfster Markirung *(c)* bei mittlerer Belastung von etwa 200 Grm., um bei noch höherer Gewichtszulage wieder an Grösse einzubüssen, wie die Curven *d* und *e* zeigen. Die vor der Rückstosselevation liegende kleine Elasticitätselevation (*e* in Fig. *d*) tritt erst bei stärkerer Belastung (220—300 Grm.) auf, bei noch grösserem Drucke (*e*) werden noch andere Elasticitätsschwankungen deutlich. Die Reihe der verzeichneten Pulscurven zeigt noch eine Erscheinung, nämlich die, dass mit steigender Belastung der Puls mehr und mehr den Charakter des P. tardus annimmt: denn jeder erkennt in der Curve *a* offenbar die Form

des P. celer im Vergleich mit der die Gestalt des gedehnten Pulses darbietenden Curve *e*. Endlich kommt noch eine Erscheinung in Betracht. Wird eine Arterie längere Zeit belastet, so nimmt die Pulsstärke allmählich bis zu einem gewissen Grade zu. Ich erkläre die Erscheinung so, dass infolge des Druckes, und zwar durch Vermittlung der den Arterien selbst zukommenden peripheren gangliösen Gefässnervencentra, die Arterie sich erweitert. Directer Druck auf das Gefäss wirkt depressorisch auf die Musculatur der Gefässmembran. Man kann bei jeder Pulsuntersuchung leicht die Beobachtung machen, dass die Pulse bei längerer Application des Pulszeichners grösser werden. Hat man so bei stärkerer Belastung gezeichnet und nimmt man nun plötzlich ein geringeres Gewicht, so nimmt nicht selten die Pulscurve unter bedeutender Entwicklung der Rückstosselevation die Form des P. dicrotus an. Der stärkere Druck hatte depressorisch gewirkt, zudem war während des starken Druckes das Blut gezwungen, unter Erweiterung collateraler Aeste sich den Durchgang zu bahnen. Wird nun die Hauptbahn infolge des geringeren Druckes freier, so nimmt die Spannung in dem ganzen Gefässgebiete bedeutend ab, ein Moment, welches begünstigend auf die Grössenentwicklung der Rückstosselevation wirkt. Die angeführten Momente machen es klar, dass es wichtig ist, bei Verzeichnung der Pulscurven den Grad der Belastung anzugeben und womöglich dazu die Zeit, in welcher nach Beginn der Belastung die Curven registrirt sind.

Fig. 9.



Radialpuls bei steigender Belastung.

WALDENBURG hat ein besonderes, von ihm »Pulsuhr« bezeichnetes Instrument construirt, mit Hülfe dessen er die Spannung, den Durchmesser der Arterie, sowie auch die Grösse des Pulses bestimmte, doch hat dasselbe keine weitere Verbreitung gefunden. Zur Bestimmung der Spannung in der Arterie, sowie der Stärke des Pulses lässt v. BASCH auf das pulsirende Gefäss eine gefüllte Blasenpelote drücken, deren Inhalt mit einem Quecksilbermanometer communicirt. Sobald der Druck, den das Manometer anzeigt, etwas höher wird als der arterielle Druck in der untersuchten Schlagader, so wird natürlich die letztere comprimirt, so dass ein peripher von der Compressionsstelle der Arterie aufliegender, pulsmarkirender Apparat nicht mehr schlägt. Späterhin hat derselbe Forscher zu gleichen Zwecken einen als Sphygmomanometer bezeichneten Apparat verwendet. In diesem ist das Manometer ersetzt durch ein Werkzeug, welches einem Aneroïdbarometer ähnlich gebaut und im Innern mit Wasser oder besser mit Luft gefüllt ist. Der Zeiger giebt spielend die Variation des auf die Blasenpelote wirkenden Druckes des Pulses an; wird der Druck im Apparate höher als der Druck in der Schlagader, so hört das Spiel des Zeigers auf: ruhend weist er den Blutdruck in der Arterie an. Dieser beträgt bei Gesunden im Mittel 135—165 Mm. Quecksilber. WALDENBURG machte darauf aufmerksam, dass durch diese Vorrichtung nicht allein die Höhe des Blutdruckes angezeigt werde, sondern dass die Höhe der Quecksilbersäule diesen noch um so viel übertreffen muss, als nothwendig ist, die leere Arterie, die ja ohne jede Einwirkung von aussen ein klaffendes Rohr darstellt, zusammenzudrücken. Unter

normalen Verhältnissen ist dieser letzte Werth allerdings dem intraarteriellen Drucke gegenüber sehr gering, er soll etwa 4 Mm. Quecksilber betragen. Bei Zuständen grösserer Rigidität der Arterien, wie bei Arteriosklerose, muss aber dieser Werth zunehmen. Auch die Widerstände, welche die über der Arterie ausgebreitet liegenden Weichtheile dem Drucke entgegenstellen, müssen mit überwunden werden, die bei Individuen mit straffer Faser und reichem Fettgewebe nicht so gering sind. So fand man mittels v. Basch's Methode den Blutdruck erhöht bei Menschen mit chronischer Nephritis, bei Arteriosklerose, bei Bleivergiftung und nach Ergotininjectionen, ebenso bei Herzhypertrophie mit Dilatation. Digitalis erhöhte den Blutdruck bei Herzfehlern, Morphineinspritzung setzte ihn herab (Christeller). Man sieht leicht, dass hier die Gebiete der Erforschung der Stärke des Pulses und des Blutdruckes sich nahe begrenzen. Dasselbe gilt in mancher Beziehung auch noch von der Härte und Weichheit des Pulses. Hart oder weich wird der Puls bezeichnet, wenn die Arterie, entsprechend dem herrschenden mittleren Blutdrucke, aber unabhängig von der Grösse oder Stärke des einzelnen Pulsschlages, dem Tastgefühle einen stärkeren oder schwächeren Widerstand leistet (P. durus aut mollis). Ist die Schlagader, welche die Pulswelle durchzieht, stark geschwellt und gross, oder im Gegensatze dazu leer und dünn, so hat man dem Pulse die Bezeichnung voll (P. plenus) oder leer (P. vacuus sive inanis) beigelegt.

Handelt es sich darum, die Spannung der Arterie und des Pulses zu bestimmen, so ist zu unterscheiden, ob die Schlagader allein während der Pulswelle, d. h. in der Diastole, hart sei, oder ob sie diese Eigenschaft auch in der systolischen Ruhe besitze. Natürlich sind alle Arterien im Momente des fühlbaren Pulsschlages härter als in der Ruhe, aber ein während der hindurchziehenden Pulswelle sehr hart sich anfühlendes Arterienrohr kann zwar in der Pulspause gleichfalls immerhin noch hart erscheinen, allein es kann auch unter Umständen sehr weich gefunden werden. Ein Beispiel letzterer Art liefert die Insufficienz der Aortenklappen, bei welcher nach der Contraction des linken Ventrikels eine grosse Menge Blutes in den Kammerraum zurückströmt, wodurch das arterielle System plötzlich erheblich geleert wird.

Die Grösse der einzelnen Pulsschläge wird bei gleicher Belastung des Pulszeichners am leichtesten direct aus der Grösse (Höhe) der sphygmographischen Bilder erkannt. So hat man den grossen Puls (P. magnus) und den kleinen (P. parvus) unterschieden, sowie den, in der Regel unter Variationen der zeitlichen Verhältnisse entstehenden, ungleichen Puls (P. inaequalis). Den überaus schwachen, nur als leicht zitternde Bewegung fühlbaren Puls hat man als P. tremulus (wovon ein Beispiel Bd. I, pag. 55 die Typhuspulse bei Herzparalyse liefern) und den bis zum Verschwinden unkennbaren als P. filiformis bezeichnet, der endlich in den P. insensibilis, z. B. der Sterbenden übergeht. Endlich kennzeichnet man einen grossen und weichen Puls als P. undosus, bei welchem die Schläge gleich hoch erregten Wellen an den tastenden Finger schlagen. P. oppressus heisst ein harter und kleiner Puls, der sich gleichfalls mit Mühe in das Arterienrohr weiter hinein zu pressen scheint. Man nennt ferner einen kleinen und harten als P. contractus, einen kleinen, sehr frequenten als P. vermicularis, einen grossen, harten, frequenten als P. serratus, einen grossen, starken, sehr harten als P. vibrans, einen in verschiedenen Arterien des Körpers in wechselnder Qualität auftretenden als P. differens. Auf eine noch grössere Zahl verschiedener Pulsformen, wie sie von den Alten aufgestellt sind, einzugehen, erscheint nicht geboten, zumal denselben die physiologische Charakterisirung fehlt.

Wir gehen nunmehr über zur Darlegung des Einflusses, welchen die Kälte und Wärme auf die Gestalt der Pulscurven ausübt und gelangen

damit gleichzeitig zur Erläuterung der **Fieberpulse**. Im allgemeinen ist daran festzuhalten, dass die Wärme die Arterienmembranen erschlafft und somit die Spannung derselben herabsetzt — umgekehrt, dass die Kälte die musculösen Elemente zur Contraction anregt und auf diese Weise die Tension der Schlagaderhaut vermehrt. Diese Wirkungen erfolgen durch Vermittlung der Gefässnerven, welche die thermische Erregung erhalten und dieselben auf die glatten Muskelfasern der Arterien übertragen.

In Bezug auf die Einwirkung der **Kälte** seien zunächst einige schlagende Beispiele von WINTERNITZ mitgetheilt (Fig. 10, 11, 12).

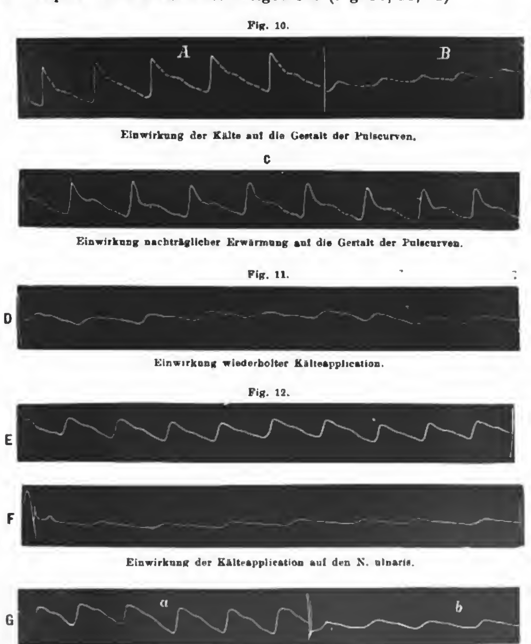


Fig. 10.

Einwirkung der Kälte auf die Gestalt der Pulscurven.

Einwirkung nachträglicher Erwärmung auf die Gestalt der Pulscurven.

Fig. 11.

Einwirkung wiederholter Kälteapplication.

Fig. 12.

Einwirkung der Kälteapplication auf den N. ulnaris.

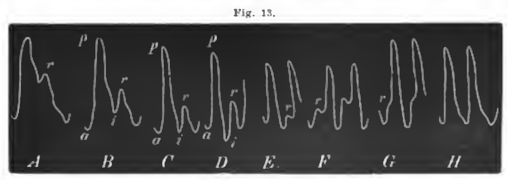
Einwirkung der Kälteapplication auf das Armgeflecht.

Es wird zunächst mittels des MAREY'schen Sphygmographen an der Radialis die Curvenreihe *A* verzeichnet (Fig. 10), die in Bezug auf die Grösse der Curven und die Ausprägung der Rückstosselevation einen etwas mehr als mittleren Grad der Spannung der Arterienwand bekundet. Es wird nun die Curventafel arretirt, und nachdem zwei Minuten lang am Oberarm und Vorderarm ein in Eiswasser getauchter Umschlag gelegen hatte, wird mit dem Pulsschreiber fortgefahren, welcher die Reihe *B* liefert. Letzterer zeigt auf das Deutlichste den Einfluss der Kälte: das Arterienrohr ist contrahirt, infolge dessen die Pulscurven selbst eine sehr viel geringere Höhe erreicht haben. Die vermehrte Spannung der Gefässhaut hat die Rückstosselevation bis auf

schwach erkennbare Spuren zum Erlöschen gebracht. Als der Umschlag dreiviertel Stunden gelegen hatte, so dass derselbe sich bereits völlig erwärmt hatte, wurde die Curvenreihe *C* registrirt; dieselbe giebt zweifellos zu erkennen, dass unter dem Einflusse des erwärmten Umschlages die Musculatur der Schlagadermembran mehr erschlafft worden ist, infolge dessen die Rückstosselevation noch deutlicher hervortritt als in der Reihe *A*. Als endlich wieder ein Paar rasch gewechselte kalte Umschläge applicirt waren, zeichnete der Pulszeichner die Curven *D*, die in noch höherem Grade als die Curven *B* für die Contraction der Arterie und die Vergrösserung der Spannung der Gefässhaut Zeugniss ablegen.

Dass die besprochenen Veränderungen an den Pulscurven, bedingt durch die Contraction der Muskelfasern innerhalb der Arterienmembran, als ein reflectorischer Vorgang gedeutet werden können, ausgelöst durch den thermischen Reiz, der die peripheren, sensiblen Hautnerven trifft, sich sodann auf das Rückenmark überträgt und von hier aus auf die Gefässnerven übergeht, zeigte Winternitz durch den folgenden Versuch. Er verwandelte die Gestalt der Pulsreihe der Radialis in Fig. 12 *E* in die der Fig. *F*, nachdem er mit Eis längs der Ulnarfurche am Ellenbogengelenke gestrichen hatte. In analoger Weise führte er die Radialcurvenreihe Fig. *Ga* in die Form von *b* über, nachdem er 2 Minuten lang Eis über den Plexus axillaris an der Seitenfläche des Halses aufgelegt hatte. Auch hier sind

Fig. 13.



Formen und Uebergänge dikrotischer Pulse.

die Zeichen der gesteigerten Contraction der Arterie und der vergrösserten Spannung der Arterienmembran überzeugend ausgeprägt.

Gerade die entgegengesetzten Einflüsse entfaltet die Wärme: sie erweitert die Gefässröhren und setzt die Spannung der Arterienmembran herab. Hiedurch bewirkt sie eine grössere Entwicklung der Rückstosselevation und zugleich ein geringeres Hervortreten der Elasticitätselevationen. So ist es auch im Fieber der Fall. Gelangt die Rückstosselevation zu einem so hohen Grade selbständiger Entwicklung, dass dieselbe direct durch den tastenden Finger erkannt werden kann, so haben wir den doppelschlägigen Puls (P. dicrotus, resiliens, bis feriens, bis pulsans) vor uns (Fig. 3, X). Diese eigenartige Pulsform, die Begleiterin hoher Fiebergrade, ist schon von Archigenes beschrieben worden; die verschiedenen Erklärungsversuche seitens der Aerzte bis in die neuere Zeit hinein haben nur noch historisches Interesse. Nachdem bereits Chelius (1850) mit dem von ihm construirten Röhrensphygmometer die Bewegung nachwies, welche die Rückstosselevation an der Pulswelle hervorruft, sprach es weiterhin Marey aus, dass der doppelschlägige Puls nur eine Steigerung einer normal physiologischen Erscheinung sei. Le dicrotisme est un phénomène physiologique, on l'observe presque chez tous les sujets; seulement il n'est sensible au doigt que dans les cas où il est extrêmement prononcé. Marey ermittelte, dass der Dikrotismus stärker hervortrete bei schwächerer Spannung im Arterienrohre, als bei stärkerer. Er fand dies bewiesen zunächst dadurch, dass nach einem Ader-

lasse der Dikrotismus deutlicher hervortritt, ebenso an Pulsen, welche nach einem Aussetzen eines Pulsschlages geschrieben werden, deutlicher ferner an der Radialis bei aufrechter Stellung, endlich auch, wenn durch die Application von Wärme die kleinen Gefässe erweitert werden. Undeutlicher zeigte sich hingegen der Doppelschlag nach Application von Kälte, undeutlicher ferner an der Radialis, wenn die beiden Iliacae comprimirt wurden. Bei ungleichen Pulsen zeigten die kleineren das Phänomen deutlicher als die grossen.

Nach meinen Untersuchungen lassen sich im allgemeinen die folgenden Momente als für das Zustandekommen der Dikrotie besonders förderlich bezeichnen. Es wirkt zunächst begünstigend eine kurze, primäre Pulswelle. Kann sich der linke Ventrikel nur mühsam und allmählich entleeren, z. B. bei hochgradiger Stenose der Aorta, so tritt die Rückstosselevation sehr zurück. In ähnlicher Weise verhält es sich bei Hypertrophie und Dilatation des linken Ventrikels, bei chronischen Nierenaffectionen, bei denen die grosse Blutmasse langsamer als normal den Ventrikel verlässt (Fig. 14, *A*). Ist hingegen die Blutmenge vermindert, sei es infolge consumirender Krankheiten, sei es nach directen Blutverlusten, so bringen die hiebei statthabenden kurzen Ventrikelcontractionen kurze primäre Pulswellen und dabei zugleich prägnantere Dikrotie hervor. Von noch grösserer Bedeutung für die Entstehung des Dikrotus ist die verminderte Spannung im arteriellen Systeme, weil dieselbe besonders häufig Veranlassung zu dieser Pulsform giebt, und zwar tritt dieselbe, von anderen Momenten vorläufig abgesehen, um so leichter hervor, je geringer die Spannung ist. Die hauptsächlichste Ursache der verminderten Tension der Arterienmembran liegt in der Relaxation der Muskelfasern der Arterien, wodurch das Gefässbett sich erweitert. Da vornehmlich die kleineren Arterien reichlich mit contractilen Faserzellen ausgestattet sind, so wird man nicht fehlgreifen, wenn man in ihnen hauptsächlich das Terrain erblickt, auf welchem die wesentlichste Verminderung der Gefässspannung sich vollzieht. So wirkt auch die Wärme und die Fieberhitze, welche die Arterienmusculatur erschlafft. In Fällen ganz reiner Wechselfieber, bei denen im Hitzestadium bei hoher Temperatur jede Pulsbeschleunigung fehlte, konnte Riegel ausgesprochene Dikrotie registriren, die er so lediglich auf die erschlaffende Wirkung der Wärme bezieht. Es kann aber im Fieber noch ein anderes Moment unterstützend wirken, nämlich die kurze Pulswelle, welche das schneller schlagende und zugleich allemal systolisch geringere Blutmengen fördernde Herz bei jeder Systole seines linken Ventrikels schafft. Es ist natürlich nicht ausgeschlossen, dass auch eine Erweiterung der Capillaren unterstützend für die Dikrotie wirken kann, da ja Röthung und Schwellung, erhöhte Temperatur der Haut und vermehrte Transsudation derselben oft genug im Fieber die Dilatation der Capillaren anzeigt. Ist, wie man es nicht selten beobachten kann, der P. dicrotus nur in einer bestimmten Provinz des Gefässsystems vorhanden, so kann für das Auftreten in diesem Gebiete nur allein eine Erweiterung der peripheren Gefässbezirke den Ausschlag gegeben haben. Da aber gerade die Muskeln der kleineren Arterien unter dem Einflusse der Gefässnerven stehen, so deutet der localisirte Dikrotus auf eine Paralyse oder Parese des vasomotorischen Nervenapparates der betreffenden Gefässprovinz hin. Man kann bekanntermaassen den localen P. dicrotus zum Verschwinden bringen, wenn man die Spannung in dem Gebiete, in dessen Schlagader er herrscht, vermehrt: es geschieht dies am einfachsten durch collaterale Fluxion, bedingt durch Compression anderer grösserer Schlagadern. Es wird aber auch gelingen durch Druck auf die capillaren Verzweigungen der betreffenden Arterie, z. B. durch periphere straffe Einwicklungen. Erhebliche Spannungsabnahme im arteriellen Gebiete lässt sich

herbeiführen durch allgemeine Verminderung der Blutmasse oder durch eine weite Eröffnung der Arterie selbst in einiger Entfernung vom Orte der Untersuchung: beide Momente begünstigen die Dikrotie. Als letztes für unsere Pulsform wichtiges Moment ist noch die normale Elasticität der Arterienwand zu nennen, vermöge derer sie sich bei der durchlaufenden Pulswelle mit Leichtigkeit ausdehnt. Da die Arterien der oberen Extremität dehnbarer sind als die unteren, so tritt die Dikrotie in jenen leichter hervor. In demselben Verhältnisse stehen die Arterien junger Individuen zu denen alter Leute. Viel deutlicher lässt sich aber der Einfluss des besagten Momentes unter pathologischen Verhältnissen erkennen. Bei verdickten, sklerosirten oder verkalkten Arterienhäuten tritt überhaupt die Rückstosselevation unter allen, selbst den begünstigendsten Umständen nur sehr wenig deutlich hervor, und ein wirklicher P. dicrotus kann bei jenen Zuständen nicht zur Ausbildung gelangen.

Wir haben nunmehr auf die verschiedenen Formen hinzuweisen, unter denen der P. dicrotus im Pulsbilde erscheint, zumal hierfür verschiedene Bezeichnungen in Vorschlag gebracht worden sind.

Die verschiedenen Curven der Fig. 13 mögen uns die Veränderungen verdeutlichen, welche die normale Radialiscurve *A* unter der Einwirkung hoher Fiebergrade erfahren kann. Steigt die Temperatur auf 38,6—38,8° C. im acuten Fieber, so beobachtet man in der Regel — falls keine anderweitigen Einflüsse, von denen später die Rede sein wird, sich geltend machen —, dass zuerst dem tastenden Finger wahrnehmbar die Rückstosselevation hervortritt *(B, r)*, so dass nun bereits von einem doppelschlägigen Pulse die Rede sein kann. Im Pulsbilde erscheint noch eine langgezogene Elasticitätselevation vor und eine hinter der Rückstosselevation. Die Einsenkung *(i)* zwischen dem Gipfel der Pulscurve *(p)* und der Rückstosselevation *(r)* reicht noch nicht so tief abwärts als bis zum Anfangspunkte der primären Erhebung. O. J. B. Wolff hat diese Form des Doppelschlägers mit dem Namen des unterdikroten Pulses bezeichnet. Steigt weiterhin die Temperatur bis zu 39,7—40,5° C., so entwickelt sich die von jenem Forscher vollkommen dikroter Puls benannte Form *(C)*, in welcher der Einschnitt *(i)* zwischen Schlag *(p)* und Doppelschlag *(r)* gerade so tief niederreicht, als der Fusspunkt des aufsteigenden Curvenschenkels *(a)*. Uebersteigt endlich die Körperwärme die genannten Grade, so kommt es zur Bildung sogenannter überdikroter Pulsbilder *(D)*, bei denen der Fusspunkt des aufsteigenden Curvenschenkels *(a)* höher liegt als die Kluft zwischen Schlag und Doppelschlag. Was nun die Entstehung der besagten Pulsformen anbetrifft, so unterliegt es keinem Zweifel, dass lediglich unter der Einwirkung der Wärme die Membranen der Gefässe so sehr erschlaffen können, dass sich die Einsenkung zwischen der primären Elevation der Pulswelle und der Rückstosselevation nicht allein bis zum Fusspunkte der Curvenreihe (wie in *C*), sondern noch tiefer hinabbegiebt (wie in *D*). So fand ich auch an sehr dehnbaren Schläuchen, in denen kurze, prägnante Wellen erregt wurden, ganz analoge Pulscurven zum Ausdrucke gelangen. Bei den von der lebendigen Schlagader entnommenen Curven sind wir jedoch nur dann zu der genannten Annahme berechtigt, wenn allemal zwischen je zwei Pulsschlägen ein so grosser zeitlicher Zwischenraum liegt, in welchem der Schreibhebel annähernd eine Horizontale verzeichnet, die im Curvenbilde höher liegt als jene Einsenkung *(i)*. Einen solchen zweifellosen Fall habe ich zum Beispiel von der Cruralis eines grossen Hundes in meinem Pulsbuche (pag. 344, Fig. *II*) abgebildet. Zur Eruirung beim Menschen würden mit Erfolg solche Fälle hochgradigen Doppelschlages verwendet werden können, bei denen die Pulsfrequenz aus anderweitigen Ursachen herabgesetzt ist, was allerdings bei hohem Fieber gewiss nur sehr selten zur

Beobachtung kommen wird. Auch aussetzende Pulse würden hierfür ein passendes Material bieten. Leider fehlen uns bis dahin genau zeitlich ausgemessene Pulsbilder dikrotischer Pulse, etwa durch Registrirung auf schwingender Stimmgabelplatte. — Ich habe auf die vorstehende Auseinandersetzung deshalb ein Gewicht gelegt, weil es noch in einer anderen Weise zur Erzeugung überdikroter Pulsbilder kommen kann. Es ist einleuchtend, dass aus einem unterdikroten *(B)* oder vollkommen dikroten *(C)* Pulse schon dann die überdikrote Form entstehen muss, wenn bei hochgradiger Pulsfrequenz der nächstfolgende Pulsschlag allemal bereits dicht unterhalb des Gipfels der Rückstosselevation *(r)* beginnt. So können Formen entstehen wie *E* und *F*. Selbstverständlich wird der bereits überdikrote Puls bei vermehrter Pulsfrequenz in noch höherem Masse diese Gestaltung annehmen. So können aus Pulsen wie *D* Formen hervorgehen wie *G*. Dem tastenden Finger erscheint dann mitunter der Gipfel der Rückstosselevation *(r)* wie ein Vorschlag zum nächstfolgenden Pulse. Die Alten haben diese Abart des dikrotischen Pulses nach dem Vorgange von Herophilus oder Rufus von Ephesus als Σφυγμός δορκαδίζων (P. capricans) bezeichnet. — Steigt endlich die Pulsfrequenz so hoch, dass der Beginn einer neuen Pulswelle bereits vor dem Anheben der Rückstosselevation statthat, so erhalten wir eine Curvenreihe, aus einfachen, primären Wellengipfeln bestehend *(H)*, für welche ich die Bezeichnung der monokroten Curven eingeführt habe.

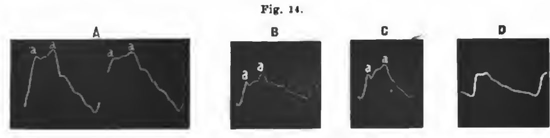
Wenn wir im Vorstehenden den steigenden Temperaturnummern in acut fieberhaften Krankheiten charakteristische Pulsbilder an die Seite stellten, so muss darauf aufmerksam gemacht werden, dass dieses Zusammentreffen nur im grossen und ganzen sich findet. Einmal trifft man individuelle Verschiedenheiten: entsprechend der grösseren oder geringeren Erregbarkeit des vasomotorischen Apparates kommt es bei einigen bereits bei einer relativ niedrigen, bei anderen bei einer höheren Temperatur zur Ausbildung der zugehörigen Fiebercurve. Sodann kommen noch besondere Fälle in Betracht. Befindet sich während einer hohen Temperaturnummer das vasomotorische Nervensystem im Zustande starker Erregung, wie z. B. im Kältestadium der Febris intermittens, so wird man, entsprechend der beträchtlichen Contraction der kleinen Gefässe und der hohen Spannung im arteriellen Systeme, eine gering entwickelte Rückstosselevation neben deutlichen Elasticitätsschwankungen finden, wie in Fig. 3, VII. Alle Zustände ferner, welche anhaltend hohe Spannung der Arterien bedingen, wie Herzhypertrophie bei Nephritis, lassen den Dikrotus erheblich schwerer in die Erscheinung treten. Dass in ähnlicher Weise auch die organischen Erkrankungen der Gefässmembranen, welche mit einer verminderten Dehnbarkeit derselben einhergehen, wirken, ist sofort einleuchtend. Daher ist im allgemeinen der Dikrotus schon seltener bei alten Leuten mit rigideren Arterien; er kann vollständig ausbleiben selbst in den höchsten Fiebern bei Arteriosklerose, Verdickung und Verkalkung der Schlagaderwände. Riegel macht besonders darauf aufmerksam, dass nach Ablauf der acut febrilen Krankheit fast stets der Puls erst bei eingetretener subnormaler Temperatur seine völlig normale Spannung und Gestaltung wiedergewinnt. — In Bezug auf die chronisch fieberhaften Zustände hat O. J. B. Wolff den Satz aufgestellt, dass jener dargelegte Parallelismus zwischen einer bestimmten Pulsform und einer bestimmten Temperaturnummer, den man bei den acut fieberhaften Erkrankungen antrifft, gleichsam nach der unteren Grenze hin verschoben ist. Demgemäss findet man den normalen Radialpuls erst bei subnormalen Temperaturen; bei normaler Wärme ist die Rückstosselevation bereits auffällig gross und bei relativ mässigem Fieber kann man bereits vollendete Dikrotie registriren. Die Interpretation dieser Erscheinung finde

ich darin, dass das Gefässsystem des geschwächten Organismus noch leichter durch Fieberbewegungen afficirt wird und noch feiner reagirt und dass der vasomotorische Apparat hier noch leichter paralysirt wird, als beim Gesunden. Natürlich gilt das Gesagte nur im allgemeinen, zahlreiche Momente können verändernd auf diese Verhältnisse einwirken.

Von toxisch wirkenden Substanzen haben einige einen druckerhöhenden, andere einen erniedrigenden Einfluss. Zu ersteren gehört das Ergotin, das Blei in chronischen Vergiftungsfällen, die Digitalis, durch welche die Pulszahl vermindert, die Spannung und Grösse des Einzelpulses gehoben wird, — zu letzteren das Amylnitrit, das Pilocarpin, und unter Umständen sah man ähnlich auch das Morphin wirken. Wie diese Mittel demgemäss auf die Pulsgestalt einwirken müssen, ergiebt sich von selbst.

Mit dem Namen des Anakrotismus habe ich jene Erscheinung an den Pulscurven belegt, welche darin besteht, dass in demjenigen Theile der Curve, welcher noch vor der Erreichung des obersten Gipfels desselben liegt, zackenartige Elevationen sich zeigten (Fig. 14, *a a*). Wie ein Blick auf die verschiedenen Pulsbilder normaler Arterien zeigt (Fig. 3), kommen derartige Bildungen an der normalen Pulscurve nicht vor. Anakrote Pulsbilder entwickeln sich im allgemeinen dann, wenn die Zeit der systolischen Propulsion des Blutes in die Schlagadern so lange dauert, dass ihre Wandungen während der diastolischen Ausdehnung in Oscillationen gerathen können.

Fig. 14.



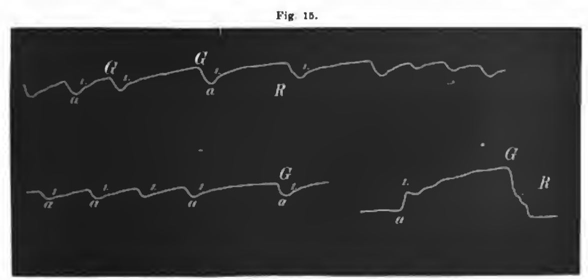
Anakrote Pulse der Arteria radialis.

Demgemäss erscheint es uns erklärlich, dass wir Anakrotie finden zunächst bei Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels. So zeigt uns Fig. 14, *A* die Radialiscurve eines an Nierenschrumpfung leidenden Mannes. Hier erfordert die grosse Menge Blutes, welche der linke Ventrikel mit jeder Systole in das gespannte Aortensystem entsenden muss, eine abnorm lange Zeit für die Dehnung des Arterienrohres. Weiterhin geben die verschiedenen Zustände verminderter Dehnbarkeit der Arterienmembranen gewöhnlich zu anakroten Bildungen Veranlassung. Hier wird auch bei normal grosser Blutmenge bei jeder Systole eine längere Zeit auf die Dehnung der Arterienwand verwendet werden müssen. G. v. Liebig zeigte, dass sich sogar durch ein kaltes Bad Anakrotie erzeugen lasse (Fig. 14, *D*), da durch dasselbe die Arterien in den Zustand einer geringeren Dehnbarkeit versetzt werden. — Ferner findet man anakrote Zacken an den Pulsbildern der Arterien gelähmter Glieder nicht selten (Fig. 14, *B*), weil durch die Stockung des Blutes infolge der hochgradigen Verlangsamung der Circulation die systolisch eingeworfene Blutmenge nicht zu einer normalen Dehnung der Arterienmembran mehr gelangen kann. — O. J. B. Wolff vermochte an Radialcurven, die noch nicht deutliche anakrote Form besassen, diese hervorzurufen, indem er oberhalb die Art. brachialis comprimirte, so dass durch die verengte Druckstelle das Blut nur langsam zur Radialis hinströmen konnte. Aehnlich ist es auch, wenn nach Unterbindung einer Schlagader in das periphere Ende derselben das Blut durch relativ dünne Collateralen nur innerhalb längerer Zeit eindringen

kann; auch dann werden auf die Ausdehnung der Schlagader mehrere elastische Schwingungen der Arterienmembran entfallen. Aus analogem Grunde hat man auch bei der Stenose der Aorta (Fig. 14, *C*), bei welcher natürlich das Blut nur allmählich durch die stenosirte Stelle in die Schlagadern eindringen kann, oft Anakrotie beobachten können. Wie ein Blick auf die anakroten Pulsbilder in Fig. 14, *ABCD* zeigt, bestehen die anakroten Zacken (*a a*) aus einer geringen Anzahl kleiner Erhebungen, welche anheben, nachdem der aufsteigende Curvenschenkel vom Fusspunkte aus eine Strecke weit ziemlich schnell aufwärts geführt worden war.

In der Fig. 15 gebe ich anakrote Pulsbilder von so eminenter Prägnanz, wie ich deren Ausbildung kaum für möglich gehalten habe. Die Pulsbilder sind mir vom Herrn Collegen Baumgarten in St. Louis in Nordamerika übersendet worden, der ihre räthselhafte Gestaltung nicht zu interpretiren imstande war. Sie stammen von einem wohlhabenden, 63 Jahre alten Farmer, dessen Puls relativ hart, nicht gross, aber irregulär war. Die Herztöne waren zwar dumpf, aber rein, die Lungen zeigten nur einen leichten Grad von Emphysem. Man erkennt an den Curven einen nur sehr kurzen aufsteigenden Schenkel, der bis zu 1 hinaufreicht. Nun kommt eine lange,

Fig. 15.



Hochgradig anakrote Curven bei Stenose der Aorta. — Unten rechts eine künstliche anakrote Curve infolge von Stenosirung eines elastischen Schlauches.

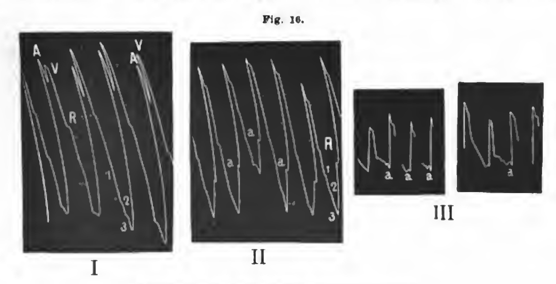
schräg aufsteigende, von links nach rechts an Höhe zunehmende, oscillirende Linie, die hier den ganz kolossal entwickelten Anakrotismus ausdrückt. Bei *G* wird erst der Gipfel der Curve erreicht. Der absteigende Schenkel fällt steil ab im oberen Theil, in der unteren Partie deutet der schräg hügelige Abhang eine geringe Rückstosselevation (*R*) an. Ich konnte Curven dieser Gestalt künstlich am elastischen Schlauch erzeugen, als ich zwischen dem künstlichen Herzen und der Applicationsstelle des Sphygmographen den Schlauch auf ein Drittel seines Lumens comprimirte. Fig. 15, rechts unten, ist eine so dargestellte Pulscurve, die ganz offenbar die grösste Aehnlichkeit mit den Curven jenes Farmers darbietet. Ich fand bei meinen Versuchen, dass bei Stenosirung des elastischen Rohres vor der Applicationsstelle des Pulszeichners die Curve in dem hinter der Stenose belegenen Theile des Schlauches dermassen verändert wird, dass der aufsteigende Schenkel verkürzt wird und dass der Curvengipfel ein ansteigend schräger wird, dessen Schrägheit umsomehr wächst, je hochgradiger die Stenose ist. Hieraus lässt sich das Pulsbild interpretiren: ich glaube, dass im vorliegenden Falle eine Stenose der Aorta vorgelegen hat, vielleicht durch narbige Verwachsungen bedingt. Hierfür spricht auch die Angabe Baumgarten's: »eine leichte, systolische Einziehung an der Herzspitze liess

mich an perikardische Verwachsungen denken«. Ferner kann unterstützend gewirkt haben eine excentrische Hypertrophie des linken Ventrikels und eine verminderte Dehnbarkeit der peripheren Arterien. Jedenfalls handelt es sich um einen äusserst merkwürdigen Fall.

Eine Form des Anakrotismus ganz eigener Art habe ich an den Curven der grossen Schlagadern bei der Insufficienz der Aortaklappen beschrieben. Es handelt sich hier stets nur um eine einzige anakrote Zacke, die dem aufsteigenden Curvenschenkel an den verschiedenen Arterien an verschiedener Stelle eingefügt ist.

Nachstehende Pulsbilder entstammen einem Manne mit reiner starker Insufficienz der Aortenklappen bei gleichzeitiger kolossaler, excentrischer Hypertrophie des linken Herzens. I ist die Curvenreihe der Carotis, II die der Subclavia und III die der Iliaca externa. Betrachten wir zunächst das Bild der Subclavia, so gewahren wir an der Grenze des unteren und mittleren Drittels des aufsteigenden Schenkels constant eine Zacke *(a)*. Diese rührt daher, dass bei der Contraction des Vorhofes bereits eine kleine Welle durch die bei diesem Herzfehler stets offenstehende Aorta in das arterielle System hineindringt, der dann die eigentliche ventriculäre Pulswelle, die den Schreibhebel bis zum Curvengipfel erhebt, nachfolgt. Je näher eine

Fig. 16.



Anakrote Curven bei Insufficienz der Aortaklappen.

Arterie dem Herzen liegt, umso grösser und deutlicher muss sich die Vorhofswelle als anakrote Zacke ausprägen. Daher sehen wir in der Carotiscurve (I) die Vorhofszacke *(A)* dicht vor der Gipfelzacke (V). In der Curve der Iliaca externa hingegen (III) liegt die Vorhofszacke *(a a)* vor dem Fusspunkte des aufsteigenden Curvenschenkels, nur noch als kleiner Hügel sichtbar: so sehr hat sich die Welle auf ihrem langen Wege bereits erniedrigt.

Es soll nun noch die Pulsform bei einigen Erkrankungen des Circulationsapparates analysirt werden, wobei wir zweckmässig zuerst der Insufficienz der Aortenklappen unsere fernere Aufmerksamkeit schenken. Das arterielle System befindet sich bei diesem Herzfehler in ununterbrochener dauernder Communication mit dem linken Ventrikel, der unter dem fortwährenden hohen Drucke dilatirt und hypertrophisch wird. Die Arterienmembranen befinden sich in der Diastole des linken Ventrikels, in welcher eine grosse Menge des Blutes zurückströmt, im Zustande einer sehr geringen Spannung, sie gehen aber durch die eingetriebene, grosse Blutmasse bei jeder Entleerung des erweiterten Ventrikels in den Zustand hochgradiger Spannung über. Der Abstand des Spannungsminimums von dem Spannungsmaximum ist daher sehr erheblich und der Uebergang beider jäh und energisch. Die Pulscurven bei diesem Herzfehler zeigen, wie die Fig. 16, I

und II erkennen lassen, zunächst eine erhebliche **Höhe**. Diese ist nicht allein bedingt durch die excessive Kraft des linken hypertrophischen Ventrikels und durch die grosse Blutmasse, welche derselbe aus seiner dilatirten Höhle in die Aortenwurzel setzt, sondern nicht unwesentlich durch die sehr geringe Initiarspannung der Arterienmembranen im Beginne der Pulswelle, die ersteren Momente erhöhen die Curvengipfel, das letztere vertieft die Zwischenthäler: beide machen also, wie sofort einleuchtet, die Einzelcurve höher. — Eine zweite charakteristische Eigenschaft ist die hochgradige **Celerität** des Pulses. Die geringe Initiarspannung der Arterienmembran, die grosse Blutmasse, die der muskelstarke Ventrikel einpumpt, bewirken die schnelle Dehnung des Arterienrohres: daher in der Pulscurve der aufsteigende Schenkel steil und mit grosser Schnelligkeit emporgeht. Die Insufficienz der Klappen, welche dem Blute nach der Systole des Ventrikels schnellen Abfluss rückwärts in den Kammerraum zum Theil gestattet, bedingt den überaus auffallenden schnellen Niedergang des absteigenden Curvenschenkels. — Der **Gipfel** der Curve ist stets sehr spitz und man erkennt, wie Fig. 16, II und III zeigen, unter dem Gipfel einen deutlichen Absatz, so dass der Curvengipfel mit einer besonderen Spitze noch höher emporragt. Marey, welcher zuerst auf diese Eigenthümlichkeit die Aufmerksamkeit gelenkt hat, erklärt die Zacke für ein Artefact, indem er annimmt, dass der Schreibhebel durch die energische Action der Ventrikelmusculatur eigentlich zu hoch emporgeschleudert werde, so dass er jenen Spitzenaufsatz zeichnet. Das ist irrthümlich: die Bildung gehört vielmehr der Curve reell an. Ich halte die erste Absatzzacke unterhalb des Gipfels für die erste Elasticitätselevation, die hier besonders deshalb so mächtig hervortritt, weil die Arterienmembran so energisch und plötzlich aus dem Spannungsminimum in das Maximum versetzt wird. Unterhalb der besagten Zacke nimmt die Spannung schnell wieder ab, weshalb die im unteren Theile des absteigenden Curvenschenkels noch anzutreffenden Elasticitätsschwankungen (I, 1, 2, 3) nur noch klein auftreten.

Eine besondere Berücksichtigung verdient noch die **Rückstosselevation**. Diese etwa an der Mitte des absteigenden Curvenschenkels auftretende Erhebung (I und II *R*), zugleich die grösste von allen, welche hier erscheinen können, hat bekanntlich daher ihren Ursprung, dass nach dem Verlaufe der primären Pulswelle nunmehr infolge der Contraction der Arterien die theilweise centripetal gerichtete Bewegung des Blutes durch Anprall gegen die Semilunarklappen der Aorta eine abermalige positive Welle erregt, welche sich von der Wurzel der Aorta peripherisch fortpflanzt. Diese secundäre Welle bewirkt im absteigenden Curvenschenkel die Rückstosselevation. Diese letztere ist umso grösser ausgeprägt, je geringer die Spannung in der Arterie ist, je energischer und kürzer die primäre Pulswelle verläuft, und ausserdem ist zur Ausbildung derselben eine normale Elasticität der Arterienwandung nothwendig.

Sehen wir uns in Bezug auf alle diese Punkte bei der Insufficienz der Aortenklappen um, so ist in erster Linie zu berücksichtigen, dass die undichten Klappen nicht in der normalen Weise mehr eine Anprallstätte für das Entstehen der Rückstosselevation bieten. Doch ist hier offenbar der Grad der Insufficienz von erheblichem Belang. Ein geringer Grad wird die Stossfläche wenig verkleinern, und gewiss müsste die Zerstörung der Klappen schon eine geradezu totale sein, wenn dieselben gar nicht mehr die Rückstosselevation bewirken könnten, was gewiss kaum je der Fall sein wird. Allein, man hat wirklich so gefolgert: wo keine verschlussfähigen Klappen mehr sind, kann auch durch Rückprall der Blutflüssigkeit nicht mehr eine Rückstosselevation entstehen. Ja, man hat aus dem Umstande, dass bei der Insufficienz der Aortenklappen die Rückstosselevation nicht

völlig wegfällt, sogar schliessen wollen, dass dieselbe überhaupt gar nicht einem Rückstosse von den Aortaklappen ihren Ursprung verdanken könne. Das ist indessen ein verfehlter Schluss. Denn gesetzt auch, die Klappen seien in hohem Grade zerstört, so kann natürlich immerhin noch die dem Aortenostium gegenüberliegende Ventrikelwand als Rückstossfläche dienen. Allein gewiss viel unvollkommener als die Semilunarklappen, denn während diese nach ihrem Schlusse eine völlig unnachgiebige Fläche zum Anprall darbieten, weicht die überdies schon schräg gestellte und unebene Ventrikelwand nach der Systole der Kammer unter dem Rückströmen des Blutes stetig zurück. So muss also der Rückprall jedenfalls nur unvollständig und wenig prompt erfolgen, wie es auch in der Regel bei hoher Insufficienz der Aortenklappen das Curvenbild durch die gering ausgeprägte Rückstosselevation zu erkennen giebt. Auf diese Weise ist es also klar, dass die Insufficienz der Aortenklappen zunächst die nothwendigen Bedingungen für eine gering entwickelte Rückstosselevation mit sich bringt.

Wenn nun trotzdem in manchen Fällen dieses Klappenfehlers die Rückstosselevation in deutlicher, ja selbst prägnanter Ausprägung erscheint, so ist darauf zu fahnden, ob nicht Momente vorhanden sind, welche wieder besonders begünstigend für die Entwicklung wirken. Und solche sind nun in der That vorhanden. Zunächst nämlich ist in Betracht zu ziehen die begünstigend wirkende energische, starke primäre Pulswelle und sodann der Umstand, dass während der Systole der Arterie, in welcher ja die Verzeichnung der Rückstosselevation erfolgt, die Spannung im Arterienrohre schnell abnimmt durch den Rückfluss des Blutes gegen den Ventrikel. Zwei Momente also, welche die Rückstosselevation begünstigen, stehen einem, welches ihrer Entwicklung entschieden hinderlich ist, entgegen. Es bedarf in jedem gegebenen Einzelfalle der sorgfältigen Abwägung dieser Momente, um die Züge des Pulsbildes richtig zu deuten. Daneben ist natürlich stets der Elasticität des Schlagaderrohres die gebührende Berücksichtigung zu geben, denn mit etwaiger Zunahme der Rigidität derselben vermindert sich die Grösse und Deutlichkeit der Rückstosselevation. Es soll endlich noch auf einen Punkt die Aufmerksamkeit gelenkt werden. In solchen Fällen hochgradigster Insufficienz, in denen die Ventrikelwand die Rückstossfläche darbieten muss, müsste die Rückstosselevation selbst in der Pulscurve später erfolgen, und zwar um die Zeit, welche die Blutwelle bedarf, um die Strecke von der Aortenwurzel zur Ventrikelwand und zurück zu ersterer zu durchlaufen. Zu solchen Nachweisungen bedürfte es allerdings feinster zeitlicher Messungen, am besten durch Verzeichnung von Curven auf schwingender Stimmgabelplatte.

Geigel hat neuerdings darauf aufmerksam gemacht, dass, wenn mit unserem Herzfehler sich eine Insufficienz der Mitralis verbindet, dass alsdann die Rückstosselevation gut entwickelt auftritt. Hier wird mit jeder Systole ein Theil des Ventrikelblutes in den Vorhof zurückgeworfen. Bei der Diastole des Ventrikels strömt eine reichliche Blutmasse aus dem Vorhof in den Ventrikel und auf diese aufprallend kann die aus der Arterie rückstauende Blutmenge die grosse Rückstosselevation bewirken.

Was den Puls bei der Stenose des Aortenostiums anbetrifft, so habe ich in Bestätigung der von den Klinikern gemachten Angabe, dass die Contraction des linken Ventrikels länger dauern müsse, zunächst durch das Kardiogramm erhärtet, dass die Dauer der Ventrikelcontraction nicht unerheblich die Zeit der normalen Kammerzusammenziehung übertrifft. Demgemäss muss der Puls ein Pulsus tardus sein, daneben ist er klein zu nennen. Weiterhin kann eben deshalb, weil das Blut sich langsam durch die verengte Stelle zwängen muss, Anakrotismus entstehen, wie die Curve in Fig. 14 *C* zeigt.

Bei der Insufficienz der Mitralis, bei welcher mit jeder Kammercontraction ein Quantum Blut in den linken Vorhof zurückgetrieben wird, treffen wir in recht charakteristischen, uncomplicirten Fällen einen weichen, kleineren Puls. Je hochgradiger die Insufficienz, umso eher neigt, der geringen Arterienspannung entsprechend, der Puls zur dikrotischen Umbildung unter gleichzeitiger Verkleinerung der Elasticitätselevationen. — Bei der Mitralstenose endlich ist der meist frequentere Puls klein; die schwache Füllung des Aortensystems bedingt geringe Spannung der Arterienmembranen und demgemäss relativ gut entwickelte Rückstosselevationen bei mehr verwischten Elasticitätsschwankungen. Irregularitäten der Pulsbewegung bietet der Herzfehler ziemlich häufig. Doch zeigen sich diese auch, wenngleich weniger oft bei der Mitralinsufficienz. Hierüber vergleiche man das, was über die Irregularität der Pulse gesagt worden ist. Durch besondere Erkrankungen oder Entartungen der Arterienmembranen, sowie durch Affectionen des Herzmuskels können natürlich die Pulse bei den verschiedenen Herzfehlern mannigfaltige Veränderungen erleiden, wodurch an denselben selbst alles, was sonst charakteristisch an ihnen ist, verwischt werden kann.

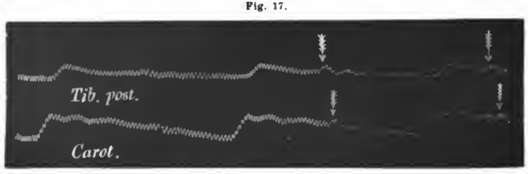
Die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Pulswellen liefert ein Gebiet, welches nach verschiedenen Richtungen hin eine ganze Reihe interessanter Untersuchungsobjecte darbietet. Obschon eine umfassende Methodik für die Lösung der vorliegenden Aufgaben geschaffen ist, so sind dennoch der Schwierigkeiten viele zu überwinden, wenn es sich darum handelt, zuverlässige Resultate zu erzielen. Erasistratus, der berühmte Arzt der alexandrinischen Schule, war der erste, welcher angab, dass die Pulse in entfernteren Schlagadern später eintreten, als in den dem Herzen näher belegenen. Vielfach bestritten und vielfach bestätigt, musste die Frage so lange eine offene bleiben, bis es gelang, durch das Experiment die Zeitdifferenz direct zu messen. E. H. Weber suchte (1850) durch das Tastgefühl die Pulsverspätung in der Art. dorsalis pedis gegenüber der Art. maxillaris externa zu schätzen und construirte sich ein Pendelchen, welches in gleicher Zeit schlug. So eruirte er, dass sich der Puls 28,5 Fuss oder 9,240 Meter in einer Secunde fortpflanze. Valentin betonte dann zuerst, dass der weichere Puls grössere Zeitunterschiede zeigen müsse. Donders kam zu dem Resultate, dass die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Wellen in elastischen Röhren umso kleiner ist, je grösser der Elasticitätscoefficient derselben ist. Czermak fand dann (1864), dass in dickwandigeren, resistenteren Arterien der Puls sich schneller fortpflanze, als in dünnwandigeren und dehnbaren. So bewegte sich die Welle in den Arterien der Kinder, ferner der oberen Extremität langsamer, als in denen älterer Leute und der unteren Gliedmaassen.

Was die Methoden zur Ermittlung der Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Pulswellen anbetrifft, so führen zwar mehrere derselben zum Ziele, allein unter verschiedenen Graden der Zuverlässigkeit und Bequemlichkeit. Um den Eintritt der Pulsation in zwei verschiedenen Schlagadern zu markiren, bediente ich mich (1872) einer elektro-magnetischen Vorrichtung, die ich bereits IX, pag. 321, abgebildet und bezeichnet habe. Es ist bei dieser Versuchsanordnung darauf besonders zu achten, dass die Spitzen der Schreibhebel der beiden Sphygmographen R und R wirklich im ersten Momente aus den Quecksilbernäpfchen $(q\,q)$ ausgehoben werden. — Auch registrirende Werkzeuge, welche durch Luftübertragung wirken, wie der IX, pag. 319, bereits gezeichnete und beschriebene Apparat, können benutzt werden. Die verbindenden Röhren $(K K_1)$ der Upham'schen Kapseln müssen gleich lang und gleich weit sein, ausserdem ist darauf zu achten, dass die elastischen Membranen der Kapseln einen möglichst gleichen Grad der Spannung besitzen. Man lässt am zweckmässigsten beide Schreibhebel auf die Platte der vibrirenden Stimmgabel (IX, pag. 324, Fig. 36) übereinanderschieben.

In der Fig. 17 habe ich so von der Carotis und Tibialis postica gleichzeitige Pulsbilder aufgenommen von einem gesunden schlanken Studirenden. Bei den Pfeilen wurde ein kurzer Schlag auf die Stimmgabel abgegeben, wodurch das zeitlich identische Moment bestimmt wurde. Die Differenz beider Pulsschläge beträgt hier 0,137 Secunden. Eine einfache Zählung der Zähnchen der Curven (1 = 0,01613 Secunden) genügt zur Feststellung der zu untersuchenden Zeitdifferenzen.

An weit von einander liegenden Arterien, oder am Herzen und einer Arterie, gelingt es auch, die beiden Pelottenbüchsen durch ein Gabelrohr

Fig. 17.

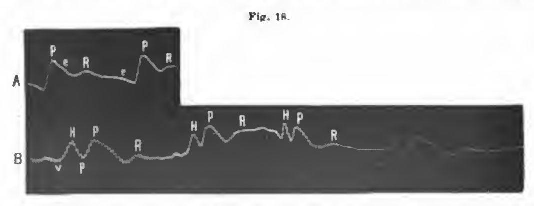


Curven der Carotis und Tibialis postica durch BRONDGEST'S Pansphygmographen gleichzeitig auf schwingender Stimmgabelplatte verzeichnet. Die Pfeile geben das identische Zeitmoment an.

mit einer Schreibhebeltrommel zu verbinden und an ihm allein die beiden ineinander geschriebenen Pulscurven zu erkennen. In Fig. 18 ist *A* die Curve der Art. cubitalis, *B* dieselbe und gleichzeitig in derselben die ihr durch ein Gabelrohr zugeführte Ventrikelcontractionscurve *vHp*. In der Curvenreihe *B* bezeichnet *H* den Gipfel der Ventrikelcontraction, *P* den primären Pulsgipfel der Cubitaliscurve; *v* bezeichnet den Beginn der Contraction des linken Ventrikels, *p* den Beginn des Cubitalispulses. Aus den Curven *B* geht hervor, dass bei dem untersuchten Individuum vom Beginn der Ventrikelcontraction bis zum Beginn des Cubitalispulses 9 Schwingungen (1=0,01613 Secunde) = 0,15 Secunde verstrichen sind.

Eine grosse Reihe von Versuchen, die ich mit dieser Vorrichtung angestellt habe, hat mich belehrt, dass, wenn der Apparat mit Luft gefüllt

Fig. 18.



A Curve der Cubitalis auf schwingender Stimmgabelplatte (1 = 0·01613 Sec.); *P* der Curvengipfel, *e e* Elasticitätsschwingungen, *R* die Rückstosselevation. — *B* Curven derselben Cubitalis, zugleich mit *vHp* = Ventrikelcontraction desselben Individuums.

ist, man keineswegs vor Fehlerquellen sicher ist. Zuverlässig ist der Apparat, wenn man ihn mit Wasser füllt. Zu dem Zwecke müssen die verbindenden Röhren (IX, pag. 319, Fig. 32, KK^1) aus Blei gefertigt sein, um Pulsbewegungen zu eliminiren. In der Mitte jeden Rohres befindet sich ein kurzes Seitenrohr angelöthet mit Hahn; durch dasselbe lässt sich bequem von einer Bürette aus, die mit Wasser gleichfalls gefüllt ist, die Spannung der elastischen Membranen reguliren. Da sich in Flüssigkeiten der Druck momentan fortpflanzt, so ist der Apparat in dieser Montirung unbedingt zuverlässig. Zur bequemen Füllung habe ich noch an den Kapseln (S und S^1) kurze

Metallröhren mit Hähnen anbringen lassen. Ich halte den Apparat für den am leichtesten zn handhabenden und gebe ihm vor allen anderen Methoden den Vorzug. — Unbedingt zuverlässig, wenngleich auch umständlicher, ist die von GRASHEY angegebene Methode. Er befestigt zwei Sphygmographen von MAREY auf die Arterien, z. B. die Art. radialis und Art. dorsalis pedis. Zur Markirung des identischen Zeitmomentes lässt er von der Schreibspitze beider Zeichenhebel durch einen RUHMKORFF'schen Funkeninductor elektrische Fnnken gleichzeitig in die beiden Curvenlinien einschlagen, die in gleich-grossen Zeitabständen sich wiederholen. Bei einem 163 Cm. grossen Manne betrug der Abstand der besagten beiden Pulsschläge 0,075 Secunden; das machte eine Fortpflanznngsgeschwindigkeit von 8,53 Meter in 1 Secunde.

Die Werthe, welche die verschiedenen Forscher, welche auf dem vorliegenden Gebiete gearbeitet haben, eruirt haben, variiren noch in ziemlich weiten Grenzen. Dies bedingt einmal die Schwierigkeit des Versuches, sodann aber auch der Umstand, dass die Fortpflanznngsgeschwindigkeit eine variable ist. MOENS nimmt als Mittel 8,3 Meter in 1 Secunde an, bei vermindertem arteriellen Drucke, hervorgebracht durch den VALSALVA'schen Versuch 7,3 Meter. GRUNMACH bestimmte für die Oberextremität 5,123 Meter, für die Unterextremität 6,62 Meter, bei einem Kinde waren die entsprechenden Zahlen 3,636 und 5,486 Meter in 1 Secunde.

Ich habe neuerdings an einem 174 Cm. grossen, wohlgebanten Studenten noch nach einer anderen Methode Untersuchungen angestellt. Ich bediente mich sehr langer, ans dünnem Schilf geschnittener Schreibhebel, welche direct die Pulscurven von den beiden zu untersnchenden Arterien übereinander auf der schwingenden Stimmgabelplatte verzeichneten. Die Versuchsperson liegt horizontal auf einem Tische, der Versuch selbst ist für den Experimentator eine wahre Geduldsprobe der Schwierigkeit der Ansführung wegen. Allein die Resultate müssen sehr znverlässig sein. Auch hier gab ein kurzer Schlag auf die Gabel das identische Zeitmoment an. Ich fand so aus vielen gnt gezeichneten Curvenpaaren die Zeitdifferenz zwischen Carotis und Femoralis in der Inguinalgegend = 0,0677 Secunden, zwischen Carotis und Radialis = 0,0736 Secunden, zwischen Femoralis und Tibialis postica am inneren Knöchel = 0,0968 Secunden. Durch einfache Rechnnng ergiebt sich hieraus die Zeit zwischen Carotis und Tibialis postica = 0,1645 und zwischen Radialis und Tibialis postica = 0,0910 Secunden. Die Strecke zwischen Carotis und Radialis wurde bei der Versuchsperson annähernd auf 62 Cm., die zwischen Femoralis und Tibialis postica auf 91 Cm. abgeschätzt. Es ergiebt sich hierans eine Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Pulswellen im Gebiete der oberen Extremität = 8,43 Meter in 1 Secunde, für die Unterextremität = 9,40 Meter.

Die pathologischen Verhältnisse, welche die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Pulswellen beeinflussen, bieten mancherlei Interesse, doch fehlt es der Schwierigkeit des Gegenstandes entsprechend zur Zeit noch an einem hinreichend grossen und sorgfältig durchgearbeiteten Materiale. Zunächst ist darauf hinzuweisen, dass sich die Pulswelle bei Arteriosklerose, Verkalkung der Wandungen und allen sonstigen Zuständen der letzteren, welche die normale Dehnbarkeit vermindern, schneller fortpflanzen muss. Doch ist hierbei wohl zu berücksichtigen, ob nicht durch starke Schlängelungen der Arterien, die bei diesen Znständen oft vorkommen, eine Compensation eintreten kann durch Verlängerung des Weges. In Strecken, deren Wandungen etwa infolge stärkster Verkalkung annähernd sich als starr verhalten, muss sich die Welle auch annähernd momentan fortpflanzen. Es kann hier aber der Puls der Unnachgiebigkeit der Arterienwandung wegen bis zum Verschwinden abgeschwächt sein, so dass eine Messnng unmöglich wird.

In Därmen, welche mit Wasser unter geringer Spannung gefüllt waren, sahen die Gebrüder WEBER die Pulswellen, welche künstlich in ihnen erregt

wurden, langsam sich fortbewegen. So fand man auch, dass in den Schlagadern, in denen das Blut unter geringer Spannung steht, sich die Pulswelle langsam fortbewegt. ALBR. V. HALLER sah dies bereits bei Thieren nach beigebrachten hochgradigen Blutverlusten. Zu den Mitteln, welche spannungsvermindernd auf das arterielle System wirken, gehören: Herzschlagverlangsamung durch Vagusreizung, hohe Rückenmarksdurchschneidung, Wärme, viele Gifte, wie das Morphin in grossen Dosen, das Amylnitrit (WALLER) u. a. Auch während der Phase der Inspiration, in welcher ein geringerer Blutdruck herrscht, muss die Fortpflanzung weniger schnell erfolgen. Bei der Insufficienz der Aortenklappen, welche einen niedrigen Blutdruck innerhalb der Arterien während der Diastole des Herzens bedingt, läuft, wie Fig. 16, zeigt, die Vorhofswelle langsamer als die Kammerwelle: erstere hat sich in der Femoralis gegenüber der Carotis bereits verspätet (LANDOIS). Reizungen des Rückenmarkes erhöhen im Gegentheil den Blutdruck: man hat von diesen Beschleunigung der Pulswellen gesehen. HAMERNJK fand bei solchen Erkrankungen, welche die Spannung im arteriellen Systeme bedeutend herabsetzen, die Pulswelle von verminderter Fortpflanzungsgeschwindigkeit: so bei Chlorose, noch mehr beim Scorbut und in allen schweren Krankheiten, als: Typhus, gefahrdrohenden Pneumonien, zur Zeit der Bildung grösserer tuberkulöser Nachschübe, Puerperalfieber u. s. w. Der retardirende Einfluss der Aneurysmen wird bereits von älteren Forschern betont. Ist die Aorta thoracica oder abdominalis aneurysmatisch erkrankt, so fand HAMERNJK die Pulsation der Iliaca am POUPART'schen Bande etwas später als an der Art. radialis, die beide normalerweise für das Tastgefühl gleichzeitig schlagen. Bei Aneurysma der Art. axillaris und cubitalis findet man die Pulsation der Art. radialis an der erkrankten Seite etwas später als an der gesunden; ebenso verhält es sich beim Aneurysma popliteum an den Fussarterien. Diese Pulsverspätung ist das wichtigste Symptom für die differentielle Diagnose zwischen Aneurysma und einem der Arterie aufsitzenden Tumor.

Nach dem, was über die Entstehung der Rückstosselevation gesagt ist, muss auch diese in ihrer zeitlichen Entwicklung von den Momenten abhängig sein, welche die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Pulswellen beherrschen. Sie muss ceteris paribus z. B. bei geringerer Arterienspannung später, bei grösserer jedoch früher auftreten: ersteres fand ich beim VALSALVA'schen Versuche, letzteres, als ich am Arm den Venenstrom hochgradigst hemmte, so dass die Extremität blauroth anschwoll. Auch an atheromatösen Adern müsste die Rückstosswelle eher erscheinen als an normalen. Umgekehrt wird in den dehnbaren Schlagadern der Kinder die Rückstosselevation relativ spät erscheinen. Ich habe bei vielen Kindern Versuche über das zeitliche Auftreten des letzteren angestellt und ganz allgemein dies bestätigt gefunden. So ermittelte ich z. B., dass der Gipfel der Rückstosselevation bei einem 8jährigen, 103 Cm. grossen Mädchen 0,362 Secunden nach dem Beginn der Radialiscurve erreicht wurde, während bei einem 36jährigen, 172 Cm. grossen Manne diesen nach Verlauf von 0,387 Secunden geschah. Es erweist dies eine nicht unerhebliche relative Verspätung bei dem Kinde.

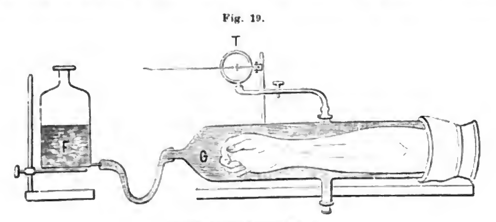
Es soll schliesslich noch erwähnt werden, dass man bei Insufficienz der Aortaklappen seit HENDERSON 1837 eine Verspätung des Carotispulses beobachtet hat, auf welche neuerdings auch TRIPIER wieder hingewiesen hat, der das Phänomen selbst so ausgeprägt gefunden haben will, dass Herzstoss und Carotispuls geradezu alterniren. TRIPIER sah selbst die Erscheinung in 14 Fällen und erklärt dieselbe nicht aus der vorhandenen verminderten Spannung der arteriellen Gefässe, sondern daraus, dass vermuthlich die im Beginne der Systole des Herzens in die Aorta geworfene Blutmenge hier dem regurgitirenden Blutstrome begegnet und somit später in der Carotis anlangt. Die Interpretation kann nicht richtig sein, da mit dem Momente der Ventrikelcontraction unbedingt die Pulswelle beginnen muss. Auch die Erscheinung selbst ist neuerdings bestritten worden (Arch. de physiol., Paris 1881). Zur defini-

tiven Klarstellung kann hier nur mittels Ausführung genauer zeitlicher Messungen gelangt werden.

Im Anschlusse an die Untersuchungen über die Pulsbewegungen soll hier noch eine kurze Darstellung der Plethysmographie folgen, einer Methode, welche mit der Sphygmographie in manchen Beziehungen steht, ohne jedoch die Wichtigkeit der letzteren zu besitzen und die allgemeine Aufnahme in den Bereich der physikalischen Untersuchungsmethoden bisher erlangt zu haben. Die Plethysmographie giebt uns Aufschluss über die Schwankungen des Blutgehaltes in einer Extremität.

Der zur Untersuchung dienende Plethysmograph ist eigentlich nur eine vollendetere Nachbildung des von CHELIUS (1850) zu sphygmologischen Zwecken angegebenen Kastenpulsmessers. Der in Fig. 19 abgebildete Apparat von MOSSO, der auch wohl mit dem Namen Hydrosphygmograph belegt ist, besteht aus einem langen Hohlgefäss *(G)*, bestimmt, eine ganze Extremität in sich aufzunehmen. Die Oeffnung um die eingebrachte Gliedmasse ist mit Gummi gedichtet, der Innenraum des Gefässes ist mit Wasser gefüllt. In der oberen Wand des Gefässes ist ein Rohr angebracht, welches bis zu einem gewissen Stande gleichfalls mit Wasser angefüllt ist. Da mit jedem Pulsschlage die Extremität durch das einströmende Arterienblut anschwillt, so steigt das Wasser in dem oberen Rohre empor. MOSSO verbindet letz-

Fig. 19.



Plethysmograph von MOSSO.

teres mit einer UPHAM'schen Kapsel *(T)*, deren horizontal gerichteter Schreibhebel die Bewegungen aufschreibt. FICK setzte auf die Oberfläche der Flüssigkeit in dem Rohre einen Schwimmer, der die Volumsschwankungen auf eine rotirende Trommel übertrug. Seine Curven (Plethysmogramme) gestalteten sich den Pulscurven ähnlich, sie zeigten sogar die Rückstosselevation an.

FLECHSIG füllte den Apparat statt mit Wasser mit Luft; v. KRIES führt die zur Registrirtrommel *(T)* leitende Röhre anstatt zur Trommel zu einem Gasbrenner: alsdann prägt sich die Volumsschwankung des Armes in der Gestaltsveränderung der Flamme aus, deren Schwankungen er auf fortlaufendem empfindlichen Papier photographirt. Die Schwankungen, welche der Apparat angiebt, lassen nun zunächst die pulsatorischen Volumsschwankungen erkennen. Da innerhalb der ruhig daliegenden Extremität der Blutstrom innerhalb der Venen als ein gleichmässiger zu bezeichnen ist, so wird jedes Steigen der Curve eine grössere Geschwindigkeit des arteriellen Einströmens in die Extremität hinein bedeuten und umgekehrt (A. FICK). Es stellen somit die durch den Apparat gewonnenen Curvenbilder »Volumpulse« dar, welche einer dromographischen Curve CHAUVEAU'S am meisten ähnlich sind. Das Emporsteigen des Curvenschenkels zeigt ein vermehrtes, das Niedergehen desselben ein vermindertes Einströmen des arteriellen Blutes an; ein Gleichbleiben der Höhe der Curve würde eine der

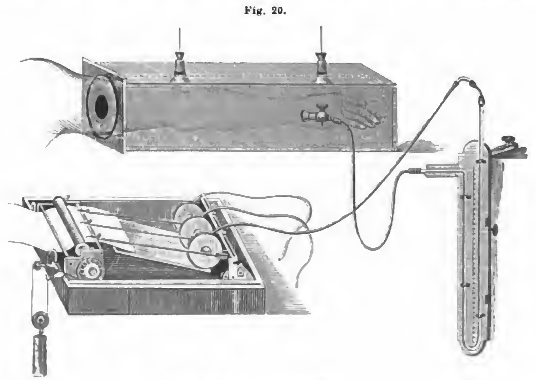
venösen Abströmung gleichgrosse arterielle Einströmung bedeuten. Bei oberflächlicher Betrachtung zeigt die Curve, welche man auch als Volumpulscurve oder Strompulscurve bezeichnen kann, mit der gewöhnlichen Pulscurve, welcher ihr gegenüber der Name Druckpulscurve zukäme, grosse Aehnlichkeit, namentlich zeigen beide auch die Rückstosselevation ausgeprägt an. Dennoch zeigen sich Unterschiede; nach v. Kries sinkt bei dem Strompulse nach dem primären Gipfel die Curve viel tiefer abwärts. Dieses starke Sinken, welches nicht von einem entsprechenden Sinken des Druckes in der Arterie begleitet ist, leitet v. Kries von einer peripherischen Reflexion ab, d. h. von einer solchen, bei welcher ein Wellenberg als solcher reflectirt wird. Die Rückstosselevation erscheint ferner in dem Strompulse etwas früher als in der Pulscurve, doch hat auch diese einen vom Centrum (dem Herzen) nach der Peripherie hin gerichteten Verlauf, ebenso wie die der Druckpulscurve (v. Kries).

Weiterhin hat v. Kries die Flamme brennen lassen innerhalb eines Glascylinders, welcher der Höhe nach eine Masstheilung besitzt, so dass man allemal die Grösse der Flamme in jedem Acte ihrer Bewegung, sowie auch im ganzen erkennen kann. Die geringere oder bedeutendere Grösse der Flamme entspricht den wechselnden arteriellen Stromstärken. »Die Höhe, bis zu welcher die Flamme aufzuckt, zeigt somit an, wie hoch das Maximum der arteriellen Stromstärke über dem Mittelwerthe liegt oder, wie man kurz sagen kann, die Höhen des Strompulses. Wir können also das Verfahren als eine Tachometrie, specieller als Gastachometrie bezeichnen. Dasselbe liefert uns eine Massbestimmung der Pulswelle in einer ganz bestimmten und offenbar sehr wichtigen Beziehung, die uns gestatten wird, Veränderungen der Herzleistung zu verfolgen. Auch gelingt es ohne Schwierigkeit, den Apparat zu graduiren und so Angaben in ganz bestimmten Stromeinheiten (Cubikcentimeter per Secunde) zu erhalten. Es möge z. B. die Flamme, deren Mittelhöhe 3 Cm. ist, aufzucken bis zu 7 Cm. Die Graduirung des Apparates besteht darin, dass man feststellt, wieviel Cubikcentimeter Gas per Secunde ausströmen müssen, damit die Flamme die Höhe von 2, 3, 4 . . . Cm. hat. Man findet so z. B., dass eine Flammenhöhe von 3 Cm. stattfindet bei einer Stärke des Gasstromes, welche, gleichmässig andauernd, 2,5 Ccm. per Secunde liefern würde, während die Flammenhöhe von 7 Cm. einer Stromstärke von 5,5 Ccm. per Secunde entspricht. Demnach erhebt sich der Gasausfluss um 3 Stromeinheiten über den Mittelwerth, und soviel übertrifft also das Maximum der arteriellen Stromstärke den Mittelwerth desselben« (v. Kries).

Die pulsatorischen Schwankungen erscheinen aufgesetzt auf grösseren Schwankungen, welche von den Athembewegungen veranlasst werden und respiratorische genannt werden. Jede Einathmung beschleunigt den Venenstrom und retardirt etwas den arteriellen, das Entgegengesetzte verursacht die Ausathmung: erstere wird daher ein Abschwellen, letztere ein Anschwellen der Extremität erkennen lassen. Genauer gesagt, folgt das Volumen den bereits oben besprochenen respiratorischen Blutdruckschwankungen. Hustenstösse schwellen die Extremität, Schluchzen verkleinert dieselbe. Weiterhin werden gewisse periodische Schwankungen an der Volumcurve erkannt, welche von den periodisch-regulatorischen Erregungen des vasomotorischen Nervensystems herrühren, die namentlich an den kleineren Arterien eingreifen. Zu den genannten können sich noch hinzugesellen verschiedenartige Schwankungen, aus zufällig wirkenden Ursachen erfolgend, welche Aenderungen der Blutfülle bewirken, z. B. hydrostatisch wirkende Lageveränderungen, Erweiterung oder Verengerung anderer grösserer Gefässgebiete. Wird die Musculatur der eingebrachten Extremität in Contraction versetzt, so zeigt sich, wie schon Fr. Glisson 1677 beobachtete, eine

Abnahme des Volums, da die Muskelzusammenziehung den Venenstrom beschleunigt und die contrahirten Muskeln selbst im Volumen etwas kleiner

Fig. 20.

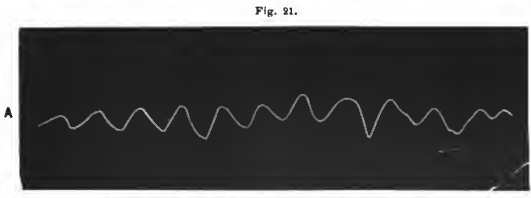


Plethysmograph von WINTERNITZ.

sind, wenn auch die intramusculären kleinen Gefässe sich erweitern. Mosso fand ferner, dass geistige Anstrengung wegen Erweiterung der Hirngefässe

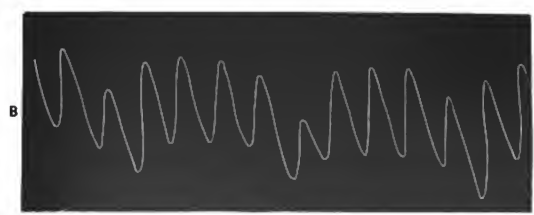
Fig. 21.

A



Pulsatorische Schwankungen der plethysmographischen Curve.

B



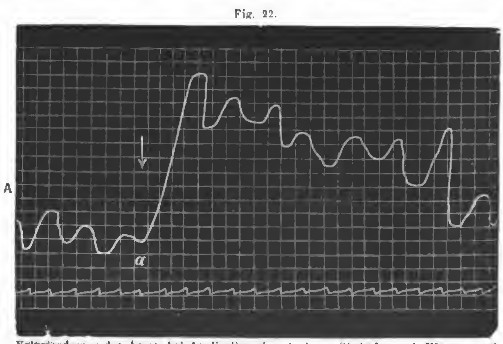
Stärkere pulsatorische Schwankungen nach Erwärmung des Wassers; auch die respiratorischen Schwankungen sind ausgeprägt.

das Armvolumen verkleinert, ebenso wirkt der Schlaf. Auch die Musik zeigt einen Einfluss: bald steigt der Blutdruck, bald fällt derselbe. Die Reizung

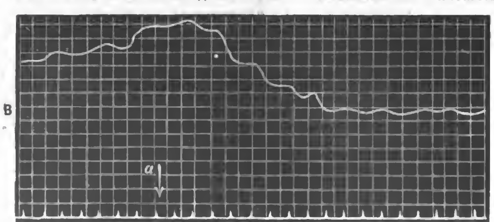
des Acusticus überträgt sich auf die Medulla oblongata, woselbst accelerirend auf die Herzaction eingewirkt wird. Endlich ist ersichtlich, dass jede Venencompression eine Zunahme, jede Arteriencompression eine Abnahme des Volumens der Gliedmasse zur Folge haben muss.

Mosso hat den activen Gefässcontractionen und Dilatationen den grössten Einfluss auf die Volumsänderung der Extremität zugeschrieben, während v. BASCH der Ansicht ist, dass die durch das Steigen und Sinken des Blutdruckes entstehenden passiven Erweiterungen und Verengerungen der arteriellen Gefässbahn des Armes zumeist für eine Volumsänderung massgebend sind. Für diese seine Ansicht hat v. BASCH neuerdings eine

Fig. 22.



Volumänderung des Armes bei Application eines kalten Sitzbades nach WINTERNITZ.



Volumänderung des Armes bei Application eines warmen Sitzbades nach WINTERNITZ.

Reihe von Argumenten vorgeführt. Es soll noch erwähnt werden, dass, wie im VALSALVA'schen Versuche im weiteren Verlaufe der Blutdruck sinkt, so auch schon während dieses Sinkens, zuweilen aber etwas später, sich ebenfalls das Armvolumen vermindert, um sich mit dem endlichen Steigen des Blutdruckes wieder zu erheben. Auch im MÜLLER'schen Versuche soll mit dem Blutdrucke die Volumcurve schwanken.

Nach diesen Auseinandersetzungen sei mit einigen Worten der praktischen Plethysmographie zu gedenken, wie sie von WINTERNITZ zum Behufe hydrotherapeutischer Studien verwerthet ist.

Der von diesem Forscher construirte und mit Wasser gefüllte Apparat (Fig. 20) ist von dem vorher beschriebenen und in Fig. 19 dargestellten insofern abweichend, als die mit dem Kasten, der die Extremität aufgenommen

hat, communicirende Röhre zunächst zu einem Manometerrohre von U-förmiger Gestalt führt; von letzterem geht ein Schlauch zu einer UPHAM'schen Kapsel. Der Registrirapparat, der durch ein Uhrwerk in Bewegung gesetzt wird, enthält noch zwei andere UPHAM'sche Kapseln. Letztere können zur Registrirung von Herzschlag, Pulsschlag oder der Athembewegungen oder einer Zeitcurve benützt werden. Der Apparat vermag in dieser Herrichtung die pulsatorischen Schwankungen nur in gröberen Zügen wiederzugeben, die Einzelheiten, welche sonst die Pulscurven zeigen, kommen durch denselben nicht zum Ausdruck, wie die nachfolgenden Curven zeigen. Letztere zeigen vielmehr nur auf- und niedergehende Schenkel, hie und da kaum eine Andeutung der Rückstosselevation. Fig. 21 *A* zeigt uns nach WINTERNITZ die pulsatorischen Schwankungen, die das Volumen des Armes vollführte, als er in Wasser von 8° C. eingeführt war; Fig. 21 *B* zeigt die viel grösseren pulsatorischen Schwankungen, als das Wasser 38° C. warm war. In dieser Figur erkennt man auch die respiratorischen Schwankungen, indem das Gesammtniveau der Curve bald höher, bald niedriger geht. Es sollen nach demselben Forscher hier noch zwei plethysmographische Curvenreihen Platz finden, welche uns den Einfluss der Kälte und Wärme, die auf einen entfernteren Körpertheil wirken, klarlegen.

In der Fig. 22 *A* sind in den ersten vier Wellen die respiratorischen Schwankungen geschrieben vom Arme eines Mannes, der über einer leeren Sitzwanne sass. Bei *a* wurde letztere plötzlich mit 8° C. kaltem Wasser gefüllt: sofort steigt das Volumen des Armes. Die Kuppeln der Wellenberge entsprechen dem Ende jeder Exspiration, die Wellenthäler entsprechen der Inspiration. Die kleinen, nur hier und da undeutlich angedeuteten Undulationen sind der Ausdruck der Volumsveränderung, bedingt durch die Pulsschläge. Das plötzlich eingegossene Wasser hatte die Gefässe der Unterleibsorgane zur Contraction gebracht, von welchen aus es reichlicher der Extremität zufloss. Die Fig. 22 *B* zeigt einen analogen Versuch mit dem Unterschiede, dass bei *a* 35° C. warmes Wasser in die Sitzwanne gegossen wurde. Der erste Effect der Wärme ist hier — entsprechend den Versuchen SCHÜLLER's — eine kurz dauernde Contraction der Gefässe der Unterrumpfgegend, dann folgt die Erweiterung derselben, demgemäss nun die Volumcurve des Armes nach kurz voraufgegangener Steigerung stark absinkt. Beide Curven *A* und *B* enthalten eine unterzeichnete Zeitcurve, entsprechend 2 Secunden für jede Erhöhung.

Literatur: Ausführliche Literaturnachweise bis 1872 finden sich in meinem Buche »Die Lehre vom Arterienpuls«. Berlin 1872. Es werden daher hier nur die wichtigsten früheren Schriften namhaft gemacht. — F. SOLANO DE LUQUES, Predictions of crises by the pulse. London 1745; franz. Paris 1748; latein. Amsterdam 1746. — THEOPH. DE BORDEU, Recherches s. l. pouls p. raport aux crises. Paris 1756. — J. J. WETSCH, Medicina ex pulsu. 1770. — DELIUS, Vom aussetzenden Puls und anderen Pulsarten. 1784. — FALCONER, Beobachtungen über den Puls, übersetzt von KAUSCH. 1797. — FORMEY, Versuch einer Würdigung des Pulses. 1823. — NICK, Beobachtungen über die Bedingungen, unter denen die Häufigkeit des Pulses im gesunden Zustand verändert wird. 1825. — SCHEDEL, Physiologia pulsus. 1829. — KARL VIERORDT, Die Lehre vom Arterienpuls in gesunden und krankhaften Zuständen. 1855. (Enthält die Beschreibung des ersten Pulszeichners, dem der Erfinder den Namen »Sphygmograph« beigelegt hat.) — O. NAUMANN, Beiträge zur Lehre vom Puls. Zeitschr. f. rat. Med. XVIII u. Arch. d. Heilk. 1864. — MAREY, Physiologie médicale de la circulation du sang. Paris 1863; Du mouvement dans les fonctions de la vie. Paris 1863; Physiologie expérimentale, travaux du laboratoire de M. MAREY. Paris 1876. — O. J. B. WOLFF, Charakteristik des Arterienpulses. Leipzig 1865. — A. FICK, Die Geschwindigkeitscurve in der Arterie des lebenden Menschen. Untersuchungen an dem physiologischen Laboratorium an der Züricher Hochschule. Wien 1869. — BRONDGEEST, De pausphygmograph. Onderzoek. ged. in h. physiol. Lab. de Utrecht'sche hoogeschol. 1873, II. — LANDOIS, Hämautographie. PFLÜGER's Archiv. 1873, IX. — GALABIN, New form of cardiograph Med. surg. transact. 1875. — MEURISSE und MATHIEU, Polygraphe etc. Arch. de physiol. norm. et path. 1875. — RIEGEL, Respiratorische Aenderungen des Pulses und P. paradoxus. — RIEGEL und FRANK, Einfluss der verdichteten und verdünnten Luft auf den Puls. Deutsches Arch. f. klin. Med. XVII. — GA-

LABIN, Transformation of the pulswawe in the different arteries of the body. Journ. of anat. and physiol. X. — MARAGLIANO, Il dicrotismo ed il policrotismo. Rivista clinica. 1875. — MENDEL, Sphygmographie der Carotis. — CLAUS, Untersuchungen über den Arterienpuls bei Geisteskranken. Dissert. Greifswald 1876. — STOLL, Ueber die Einwirkung einiger Arzneistoffe und Gifte auf die Form der Pulswelle beim Hunde. Dissert. Greifswald 1876. — HENNICKE, Wirkung neutraler Kaliumverbindungen auf die Form der Pulswelle beim Hunde. Dissert. Greifswald 1877. — E. THURSTON, The length of the systole of the heart, as estimated from sphygmographic tracings. Journ. of anat. and physiol. X. — L. LANDOIS, Graphische Untersuchungen über den Herzschlag im normalen und krankhaften Zustande. Berlin 1876, Hirschwald. — A. F. FRANK, Du changement de volume des organes, dans ses rapports avec la circulation du sang. Compt. rend. LXXXII. — A. MOSSO, Sur une nouvelle méthode pour écrire les mouvements des vaisseaux sanguins chez l'homme. Compt. rend. LXXXII. — A. MOSSO, Sopra un nuovo metodo per scrivere i movimenti dei vasi sanguigne nell'nomo. Turin, Paravia, 1875. — v. BASCH, Die volumetrische Bestimmung des Blutdruckes am Menschen. Wiener med. Jahrb. 1876. — MAREY, Mouvement des ondes liquides pour servir à la théorie du pouls. Trav. du labor. de MAREY. 1875. — A. FICK, Ein neuer Wellenzeichner. Gratulationsschrift der medicinischen Facultät zu Würzburg für Prof. v. RINECKER. Gr. 4. Leipzig 1877, Engelmann. — W. J. FLEMING, A simple form of transmission sphygmograph. Journ. of anat. and physiol. XII. — J. W. GORDON, On certain molar movements of the human body produced by the circulation of the blood. Ebenda. X. — C. TROTTER, Note on Mr. GORDON's paper »on certain molar movements etc.« Ebenda. XI. — J. SCHREIBER, Ueber den Pulsus alternans. Eine klinisch-experimentelle Studie. Arch. f. experim. Path. VII. — R. KLEMENSIEWICZ, Ueber den Einfluss der Athembewegungen auf die Form der Pulscurven beim Menschen. Wiener akad. Sitzungsber. 1876, LXXIV, 3. Abth. — F. FRANK, Recherches sur les troubles cardiaques qui déterminent les intermittences du pouls artériel dites fausses intermittences. Compt. rend. LXXXIV. — P. JASTSCHENKO, Ueber die normale Schnelligkeit des Pulses. Sep.-Abdr. Moskau. — FRANÇOIS-FRANCK, Du volume des organes etc. Trav. du labor. de MAREY. Paris 1876. — FRANÇOIS FRANCK, Recherches sur les intermittences du pouls es sur les troubles cardiaques qui les déterminent. Trav. du labor. de MAREY. 1877. — A. J. MOENS, Die Pulscurve. Leyden 1878. — PH. KNOLL, Beiträge zur Kenntniss der Pulscurve. Arch. f. experim. Path. IX. — FR. RIEGEL, Ueber die Bedeutung der Pulsuntersuchung. VOLKMANN's Samml. Leipzig 1878. — V. PASCHUTIN, Die Bewegung der Flüssigkeiten in Röhren, die ihre Lage ändern. Der Blutdruck in den grossen Arterien und Venen bei verschiedener Lage des Thieres. Med. Centralbl. 1879. — M. LÖWIT, Ueber den Einfluss der Respiration auf den Puls des Menschen. Arch. f. experim. Path. X. — J. J. PUTMANN, On the reliability of MAREY's tambour in experiments requiring accurate notations of time. Journ. of physiol. 1879. — MAREY, Sur un nouveau polygraphe, appareil inscripteur applicable aux recherches physiologiques et cliniques. Compt. rend. LXXXIX. — S. F. RAGOZIN, Ein neues Instrument für graphische Untersuchungen. Med. Anzeiger. 1879. — F. MAURER, Ueber Herzstosscurven und Pulscurven. Deutsches Arch. f. klin. Med. XXIV. — MOSSO, Die Diagnostik des Pulses. Leipzig 1879. — A. J. MOENS, Der erste Wellengipfel in dem absteigenden Schenkel der Pulscurve. Arch. f. d. ges. Physiol. XX. — L. v. THANHOFFER, Ueber die Ursachen der katakroten Pulserhebungen. Orvosi Hetilap. 1879. — CH. S. ROY, The form of the pulse-wawe, as studied in the carotid of the rabbit. Journ. of physiol. II. — L. v. THANHOFFER, Der Einfluss der Gehirnthätigkeit auf den Puls. Arch. f. d. ges. Physiol. XIX und Orvosi Hetilap. 1879. — E. GRUNMACH, Ueber die Fortpflanzungsgeschwindigkeit der Pulswellen. Arch. f. Physiol. 1879. — E. GRUNMACH, Bemerkung. Ebenda. 1879. — H. P. BOWDITCH, A new form of plethysmograph. Proc. of the amer. acad. — J. WOLFF, Ueber Schwankungen der Blutfülle der Extremitäten. Arch. f. Physiol. 1879. — STEIN, Das Sphygmophon und das Phonoskop. Illustr. Vierteljahrschr. f. ärztl. Polytechnik 1879, pag. 62. — BRONDEL, Modificirter MAREY'scher Sphygmograph. Ebenda. 1881, pag. 76. — KEYT's Doppelsphygmograph und POND's Sphygmograph. Ebenda. 1881, pag. 77. — DUDGEON's Sphygmograph. Ebenda. 1881, pag. 176. — KEYT, The compound sphygmograph. Lancet. 1880. — WALLER, Observ. of propagation of pulse-wawe. Journ. of Physiol. III. — v. BASCH, Ein verbesserter Sphygmo- und Kardiograph. Zeitschr. f. klin. Med. II. — RICHARDSON, The Sphygmophon. Proceed. Roy. Soc. 29. — WALDENBURG, Die Messung des Pulses und des Blutdruckes am Menschen. Berlin 1880. — v. BASCH, Ueber die Messung des Blutdruckes beim Menschen. Zeitschr. f. klin. Med. II. — KNOLL, Einfluss modificirter Athembewegungen auf den Puls. Prag 1880. — v. BASCH, Die Deutung der plethysmographischen Curve. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1881. — GRASHEY, Die Wellenbewegung elastischer Röhren und des Arterienpulses des Menschen sphygmographisch untersucht. Leipzig 1881. — WALLER, Propagation of pulse-wawe. Journ. of physiol. III. — G. v. LIEBIG, Die Pulscurve. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1882—1883. — v. KRIES, Ueber die Beziehungen zwischen Druck und Geschwindigkeit, welche bei der Wellenbewegung in elastischen Schläuchen bestehen. Festschrift für die 56. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Freiburg. 1883. — A. FICK, Die Druckcurve und die Geschwindigkeitscurven in der Radialis. Verhandl. d. physikal. med. Gesellsch. zu Würzburg. 1886. — v. KRIES, Ueber ein neues Verfahren zur Beobachtung der Wellenbewegung des Blutes. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1887. — v. KRIES, Ein Verfahren zur quantitativen Auswerthung der Pulswelle. Berliner klin. Wochenschr. 1887, 32. — BERNSTEIN, Ueber die secun-

dären Wellen der Pulscurve. Sitzungsber. der naturf. Gesellsch. in Halle. 1887. — Geigel, Die Rückstosselevation bei Insufficienz der Aortaklappen. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1888, 42. — Keyt, Sphygmogr. a. cardiogr., physiol. a. clin. New York 1887. — v. Basch, Der Sphygmomanometer und seine Verwerthung in der Praxis. Berlin 1887. — Grunmach, Beziehung der Dehnungscurve elastischer Röhren zur Pulsgeschwindigkeit. Sitzungsber. d. preuss. Akademie. 1887 und Arch. f. Anat. u. Physiol. 1888. — Bernstein, Die secundären Wellen der Pulscurve. Sitzungsber. d. naturforsch. Gesellsch. zu Halle. 1887. — Edgren, Kardiographische und sphygmographische Studien. Centralbl. f. Physiol. 1887 und Skandin. Arch. f. Physiol. 1889. — Spengler, Veränderungen des Radialpulses durch Körperstellungen. Dissert. Zürich 1887. — Sternberg, Curven der Blutbewegung. Centralbl. f. Physiol. 1888. — Hürthle, Beiträge zur Hämodynamik. Pflüger's Archiv. 1888, 1889, 1890, 1891, 1892 u. flg. — Héricourt und Varigny, Pulsation der Aorta. Centralbl. f. Physiol. 1888. — Hamel, Bedeutung des Pulses für den Blutstrom. Zeitschr. f. Biol. 1888. — Potain, Sphygmomanomètre et la mesure de la pression artér. chez l'homme. Arch. de physiol. norm. et path. 1889. — Schmaltz, Alterspuls. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1890. — Broadbent, The pulse. London 1890. — Martini, Pulswellengeschwindigkeit (bei Kranken). Dissert. Berlin 1890. — v. Frey und Krehl, Untersuchungen über den Puls. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1890. — v. Frey, Pulsform und Klappenschluss. Verhandl. d. Congr. f. innere Med. 1890. — v. Frey und Krehl, Zurückwerfung der Pulswellen. Centralbl. f. Physiol. 1890. — v. Kries, Studien zur Pulslehre. Freiburg 1891. — Fick, Dikrotismus des Pulses. Pflüger's Archiv. 1891. — v. Frey, Untersuchung des Pulses. Berlin 1892. — Willem, Origine du dicrotisme etc. Bull. de l'acad. de Belg. 1894. — Hirschmann, Knoll, Pulscurven bei Valsalva- und Müller'schen Versuchen. Pflüger's Archiv. 1894. — Tietze, Gehirnpulsationen, Arch. f. experim. Path. XXIX. — Ansiaux, Arch. de biol. XII. — Azoulay, Procédé pour rendre le pouls sous-unguéal plus visible. Compt. rend. de la soc. de biol. 1892. — Azoulay, Influence de la position du corps sur le tracé sphygmographique. Ibid. — Hallion et Comte, Circulat. capillaire et nouvel appareil pléthysmographique. Arch. de physiol. norm. et path. 1894. — Mosso, Sphygmomanomètre pour mesurer la pression du sang chez l'homme. Arch. ital. de biol. XXIII. — Binet et Courtier, Influence de l'attitude et de la compression sur la forme du pouls capillaire et du pouls artériel. Compt. rend. de la soc. de biol. 1895. — Rüedi, Zur Flammentachographie. Dissert. Bern 1895. — Philadelphien, Le sphygmométrographe constr. par Verdin. Compt. rend. de la soc. de biol. 1896. — Bloch, Perfectionnement à mon sphygmomètre. Ibid. 1896. — Coop, Nouv. polygraphe clinique etc. Arch. de physiol. norm. et path. 1896. — Herz, Onychograph. Centralbatt f. Physiol. X. — Magnus, Messung des Blutdrucks mit dem Sphygmographen. Zeitschrift f. Biologie. XXXIII. — Trautwein, Ueber das Zustandekommen der katakroten Erhebungen. Deutsches Arch. f. klin. Med. LVII. — Courtier et Binet, Diverses formes du pouls capillaire. Compt. rend. de la soc. de biol. 1896. — Courtier et Binet, Influence de repas, du travail intell. et de émot. sur la circul. capill. de l'homme. Compt. rend. de l'Acad. des sciences. CXXIII. — Balli, Einfluss der Abkühlung der Haut auf das Flammentachogramm. Dissert. Bern 1896. — Janowski, Diagnostische Bedeutung der exacten Pulsuntersuchung. Volkmann's Samml klin. Vortr. Leipzig 1897, CXCII—CXCIII. — v. Frungen, Puls etc. in Real-Lexikon d. med. Propädeutik von Gad. Wien und Leipzig 1895—1896. — Reineboth, Diagnostische Schlüsse aus Puls und Pulscurven. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1898, LX. — Erben, Ueber ein Pulsphänomen bei Neurasthenikern. Wiener klin. Wochenschr. 1898, Nr. 24. — L. Landois, Lehrbuch der Physiologie des Menschen. Wien und Leipzig 1899, 10. Aufl., pag. 132—163. — Hürthle, Methode zur Registrirung des arteriellen Blutdruckes beim Menschen. Deutsche med. Wochenschr. 1896, Nr. 36. — Herz, Puls der kleinsten Gefässe. Wiener Klinik. 1896.

Vorwiegend von der Pulstechnik und den zur Pulsuntersuchung verwendeten Werkzeugen handeln, ausser einigen vorher aufgeführten Abhandlungen, folgende Schriften: Baumgarten (Sphygmograph and Cardiograph in Wood's Reference Handbook of the medical sciences. VI) giebt Abbildungen und Beschreibungen zahlreicher Apparate, von Marey, Mahomed, Landois, Keyt, Pond, Grunmach, Meurisse und Mathieu, Dudgeon, Burdon-Sanderson. — J. Sommerbrodt, Ein neuer Sphygmograph. Breslau 1876 (nach den Angaben von Landois und nach dessen Angiographen construirt; unnöthiger Weise schreibt Sommerbrodt die Curven, entgegen anderen Apparaten, von rechts nach links). — Sommerbrodt, Verbesserte Schreibvorrichtung zu vorigem Instrumente. Zeitschr. f. klin. Med. X. — Schliep, Dudgeon's Sphygmograph. Berliner klin. Wochenschr. 1880, Nr. 52. — Henry Sewall, New pulse and Bloodpressure registering apparates. Journ. of Physiol. VIII. — Grunmach, Polygraph. Berliner klin. Wochenschr. 1876, Nr. 33. — Knoll, Verbesserter Polygraph. Prager med. Wochenschr. 1879. — Westien, Verbesserte Schreibfeder. Pflüger's Archiv. XXVI. — v. Thanhoffer, Modificirter Marey'scher Sphygmograph. Zeitschr. f. Biol. XV. — v. Basch, Verbesserter Sphygmo- und Kardiograph. Zeitschr. f. klin. Med. II. — L. Landois, Das Gassphygmoskop. Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1870, Nr. 28. — Klemensiewicz, Demonstration des Pulses und Herzstosses mittels manometrischer Flamme. Mittheil. d. Vereins der Aerzte in Steiermark. 1875/76. — O. Naumann, Neues Hämodynamometer. Zeitschr. f. ration. Med. 1863, XVIII und Arch. d. Heilk. 1864, V. — Ansiaux, Le sphygmoscope de Chauveau-Marey et les manomètres élastiques. Bull. de l'Acad. roy. de Belg. 1892, XXIII. — Cowl, Blutwellenzeichner. Verhandl. d. physiol. Gesellsch. zu Berlin. 1890. — Stein, Photosphygmographische

Darstellung des Pulses. Tageblatt der Naturforscherversammlung im Hamburg; Fliegendes Blatt. Frankfurt 1875. — WALDENBURG, Die Pulsuhr, ein Instrument zum Messen der Spannung, Füllung und Grösse des Pulses. Berliner klin. Wochenschr. 1877, Nr. 17. — JAQUET, Sphygmochronograph. Zeitschr. f. Biol. 1891, XXVIII. Der hier beschriebene Apparat ist eine Verbesserung des DUDGEON'schen Sphygmographen. Bei der Fortbewegung des Papierstreifens wird demselben durch das Räderwerk ein System senkrechter und horizontaler Linien aufgezeichnet, mittels dessen man leicht die Grösse und die zeitliche Entwicklung des Pulses übersehen kann. Der Apparat kann hergestellt werden mit elastischer Feder oder mit Laufgewicht behufs Druck auf die Schlagader. — P. v. D. MÜHLL, Quantitative Pulsanalyse mit Sphygmochronographen von JAQUET. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1892, XLIX. — BERNSTEIN, Sphygmophotographie. Fortschr. d. Med. 1890, Nr. 4. — ABELE, Flammentachygraphie. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1892. — v. FREY, Ermittlung absoluter Werthe für die Leistung von Pulsschreibern. Ebenda. 1893. — v. FREY, Tonograph für Luftfüllung. Centralbl. f. Physiol. 1893; Arch. f. Anat u. Physiol. 1893. — v. FREY, Bestimmung des Trägheitsmoments von Schreibhebeln. Ebenda. 1893. — v. HOLOWINSKI, Ein neues Mikrophon (»Rhythmophon«) für Herz- und Pulsbewegungen. Zeitschr. f. klin. Med. 1893. — TRAUTWEIN, Ueber Sphygmographie. Verhandl. d. Congr. f. innere Med. 1893. — Vergl. auch den Artikel Graphische Methoden. IX, pag. 316.

In Bezug auf sonstige physiologisch interessante Schriften, die mit der Pulsuntersuchung in Verbindung stehen, siehe: Berichte über die Fortschritte der Anatomie und Physiologie von HENLE und MEISSNER, Leipzig und Heidelberg 1857—1872 und Jahresberichte über die Fortschritte der Anatomie und Physiologie von HOFMANN nnd SCHWALBE, Leipzig, seit 1873—1892 und dessen Fortsetzung: Jahresberichte über die Fortschritte der Physiologie von L. HERMANN, Bonn, seit 1892 jährlich erscheinend. *L. Landois*

Pulsadergeschwulst, s. Aneurysma, I, pag. 566.

Pulsatilla, Küchenschelle. Von dieser zur Familie der Ranunculaceen gehörenden Pflanzengattung ist das zur Zeit des Abblühens (April, anfangs Mai) gesammelte Kraut der beiden bekannten, bei uns auf sonnigen Hügeln häufig vorkommenden Arten: Pulsatilla pratensis Mill. (Anemone pratensis L.) — mit kleinerem überhängendem, schwarzviolettem Perigon — und Pulsatilla vulgaris Mill. (Anemone Pulsatilla L.) — mit grösserem, aufrechtem oder wenig geneigtem Perigon — als Herba Pulsatillae (Herba Puls. nigricantis), Küchenschellenkraut, in manchen Ländern officinell.

Nach den wenigen und zudem nichts weniger als genauen Versuchen, die mit dem Küchenschellenkraute, respective mit daraus dargestellten Präparaten und Bestandtheilen unternommen wurden, scheint es zu den scharf narkotischen Mitteln zu gehören.

Das frische Kraut schmeckt anhaltend brennend scharf, nachträglich etwas bitter; zerrieben entwickelt es eine flüchtige, zum Thränen reizende Schärfe und auf der Haut bewirkt es, eingerieben, Röthung, selbst Entzündung mit Blasenbildung. Im getrockneten Zustande hat es seine flüchtige Schärfe ganz eingebüsst.

Der Träger der örtlich scharfen Wirkung ist ein flüchtiger ölartiger Körper von goldgelber Farbe, der auch in anderen Ranunculaceen (Anemone nemorosa, Ranunculus sceleratus, R. Flammula, R. bulbosus, R. acris etc., vielleicht auch in anderen scharfen Pflanzen, wie: Polygonum Hydropiper, Arum maculatum etc.) vorkommt (Anemonol, Ranunculol), übrigens nicht genauer untersucht ist. Er zersetzt sich sehr leicht, so offenbar schon beim Trocknen des Krautes, indem er in Anemonsäure und Anemonin (beide von HEYER entdeckt) zerfällt. Letzteres, auch Anemon- oder Pulsatillakampfer genannt ($C_{16} H_{12} O_6$), scheidet sich aus dem wässerigen Destillate des frischen Krautes in farb- und geruchlosen, wenig in kaltem Wasser und Alkohol, leichter in beiden Mitteln beim Erwärmen, nicht in kaltem, wenig in heissem Aether, leicht in Chloroform löslichen Prismen ab. Nach BUCHHEIM, der es zu den Anhydriden rechnet (beim Behandeln mit alkoholischer Kalilösung geht es sofort in Anemoninsäure über), besitzt es einen brennenden Geschmack; nach MURRAY erzeugt es in geschmolzenem Zustande einen unerträglich brennenden Geschmack, andauerndes Gefühl von Taubheit an der

Zunge und weissliche Färbung der Schleimhaut an der Applicationsstelle. HEYER will nach 0,03 (zweimal täglich) heftiges Reissen im Kopfe, sowie reichliche Harnabsonderung und Harndrang beobachtet haben. CLARUS (1857) fand an sich selbst das Anemonin zu 0,06 ohne Wirkung; bei Kaninchen erzeugten 0,3 heftige Erkrankung, 0,6 wirkten in 3—6 Stunden tödtlich. Als wesentlichste Symptome werden hervorgehoben: Zunehmende erschwerte und verlangsamte Respiration, Sinken der Herzthätigkeit, lähmungsartige Schwäche der Gliedmassen, Stupor, Mydriasis. Nach dem alkoholischen Extracte oder der Abkochung wurden überdies vermehrte Stuhlentleerungen, reichliche Harnabsonderung und auch Convulsionen beobachtet und nach dem Tode Magen und Duodenum entzündet, die Nieren hyperämisch gefunden. (Vergl. auch BASINER, Dissert., Dorpat 1881; DRAGENDORFF, Pharm. Zeitschr. f. Russland, 1882, Nr. 35, und BRONIEWSKI, Dissert., Berlin 1881.) v. SCHROFF fand das Anemonin in Gaben von 0,003—0,1 wirkungslos.

Die gleichfalls aus dem wässerigen Destillat des Krautes neben Anemonin sich in Gestalt eines weissen amorphen Pulvers abscheidende Anemonsäure ist geruch- und geschmacklos, von saurer Reaction, mit Basen Salze bildend, in Wasser, Alkohol, Aether, verdünnten Säuren unlöslich, löslich in verdünnten Alkalien mit gelber Farbe. Nach v. SCHROFF bleibt sie zu 0,1 beim Menschen ohne Wirkung.

Die Küchenschelle, früher auf STÖRK's Anempfehlung namentlich gegen verschiedene Augenkrankheiten, dann auch bei rheumatischen Schmerzen, Lähmungen, chronischen Exanthemen, Geschwüren, Katarrhen der Luftwege etc. angewendet, ist bei uns fast gänzlich obsolet.

Eine aus der frischen Pflanze bereitete Tinctur ist neuerdings besonders von Nordamerika aus gegen acute Epididymitis, bei nervösen Störungen, abhängig von Dysmenorrhoe, bei Facialisneuralgie etc. als ausgezeichnetes Sedativum empfohlen worden.

Intern das getrocknete Kraut zu 0,1—0,3 p. d., 2,0 pro die in Pulv., Pill., Infus. (frisches Kraut 4,0—8,0 : 150,0). Extern zu Umschlägen, Waschungen (bei Geschwüren, Hautausschlägen: Inf. 15,0 : 200,0). *Vogl.*

Pulsionsdivertikel, s. Oesophagus (Krankheiten), XVII, pag. 435.

Pulsirender Exophthalmus. Unter dem pulsirenden Exophthalmus versteht man folgenden Symptomencomplex: das Auge ist vorgetrieben, die Gefässe der Conjunctiva, der Lider und zuweilen auch der Umgebung des Auges sind erweitert. Dabei fühlt man am Augapfel selbst oder an irgend einer Stelle der vorderen Orbitalapertur eine deutlich wahrnehmbare Pulsation. Ueber der Orbita und meist auch über einem mehr oder weniger grossen Abschnitt des Schädels lassen sich eigenthümliche Geräusche in Form von Blasegeräuschen, continuirlichem Schwirren und Brausen constatiren. Die Pulsation indessen kann ausnahmsweise in Fällen, wo sich die übrigen Symptome vollkommen typisch verhalten, in einer längeren Periode des Verlaufes oder selbst während der ganzen Beobachtungsdauer fehlen. Die Geräusche hört auch der Patient, er hat beständiges Brausen im Kopfe, wodurch er oft mehr als durch alle anderen Symptome belästigt wird.

Der Exophthalmus ist mit wenigen Ausnahmen einseitig und erreicht in der Mehrzahl der Fälle einen ziemlich hohen Grad, so dass unter Umständen die Lider nicht mehr über dem Bulbus geschlossen werden können. Die Protrusion findet sich gewöhnlich nicht direct nach vorn in der Richtung der Orbitalachse, sondern am häufigsten nach aussen unten oder innen unten. Das obere Lid ist meist geschwollen und gespannt, die Haut geröthet, glänzend und von erweiterten Venen durchzogen; die Tarsoorbitalfalte ist verstrichen. Das untere Lid ist in ausgesprochenen Fällen umge-

stülpt und von einem dunkelrothen, stark prominenten Bindehautwulste überlagert, welcher aus der geschwollenen Uebergangsfalte und der chemotischen Conjunctiva gebildet wird. Die Cornea bietet in den meisten Fällen keine Abnormität, nur bei höheren Graden des Exophthalmus zeigen sich zuweilen leichte Trübungen und oberflächliche Epithelverluste. Ausser einer manchmal auftretenden Verfärbung der Iris findet sich daran keine Abnormität, die Pupille ist bei ausgesprochenen Fällen erweitert und reagirt träge oder gar nicht.

Der Versuch, den prominenten Augapfel in die Orbita zurückzuschieben, gelingt gewöhnlich leicht und ohne Schmerz. Beim Nachlassen des Druckes aber kehrt er in seine frühere Lage wieder zurück.

Eine wichtige Erscheinung, die freilich nicht in allen Fällen nachweisbar ist oder erst im Verlaufe der Beobachtung auftritt, ist das Vorhandensein einer pulsirenden Geschwulst neben dem Bulbus, gewöhnlich innen oben von demselben. Dieselbe ist weich und meist schon durch den leichtesten Fingerdruck comprimirbar, sie nimmt aber gewöhnlich sofort nach Aufhören des Druckes ihren früheren Umfang wieder an. Dabei besteht mit dem Radialpuls isochrone Pulsation und nimmt man mit dem aufgelegten Finger meist ein deutliches Schwirren wahr.

Ausserdem lässt sich durch Auscultation über der Orbita ein intermittirendes Blasegeräusch vernehmen, das die Verstärkung eines continuirlichen Säuselns oder Murmelns darstellt.

Comprimirt man die Carotis communis der betreffenden Seite, so hören Pulsation und Geräusche gewöhnlich sofort auf oder werden wenigstens ausserordentlich viel schwächer.

In exquisiten Fällen findet sich nicht selten das typische Bild der sogenannten Stauungspapille; auch Venenpuls wird beobachtet.

Fast in allen Fällen beobachtet man mehr oder minder hochgradige Störungen in der Motilität des Augapfels und des oberen Lides, ebenso eine Herabsetzung des Accommodationsvermögens.

Auffallend ist, dass das Sehvermögen meist intact oder nur wenig angegriffen ist, selbst bei Bestehen einer Stauungspapille. Störungen von Seiten anderer Nerven können bei pulsirendem Exophthalmus zuweilen auch auftreten, so sind Herabsetzung oder Aufhebung der Sensibilität von Seiten des ersten Astes des Trigeminus, Lähmung des Facialis und Gehörstörungen beobachtet worden.

Nicht selten zeigen sich Schmerzen, oft von grosser Heftigkeit, namentlich im Beginn der Krankheit, die sich aber bald mildern und allmählich vollständig verlieren oder nur anfallsweise wiederkehren. In anderen Fällen begleiten intermittirende oder auch unaufhörliche Schmerzen in der Tiefe der Orbita, in der betreffenden Stirnhälfte, in der Schläfe oder am Scheitel den ganzen Verlauf des Processes

Noch mehr wird der Kranke durch das oben bereits erwähnte Klopfen und Brausen im Kopfe und den Ohren belästigt. Nach Compression der Carotis communis verstummt dasselbe augenblicklich oder wird doch sehr abgeschwächt, um nach Aufhören derselben sofort wieder einzutreten.

Der pulsirende Exophthalmus kann spontan oder idiopathisch auftreten, in der Mehrzahl der Fälle aber ist er auf ein Trauma zurückzuführen.

Die idiopathischen Fälle treten in der Regel plötzlich auf. Ohne alle Vorzeichen stellen sich auf einmal die Erscheinungen im Kopfe oder Auge ein, oder es werden die Kranken durch einen starken Knall oder Krach unerwartet erschreckt. Sie haben dabei deutlich das Gefühl, als wäre etwas im Kopfe, der Augenhöhle oder dem Auge geplatzt. Oft beginnt damit das Sausen im Kopfe, welches allmählich an Intensität zunimmt. Auch der Schmerz steigert sich in der nächsten Zeit manchmal zu unerträglicher Höhe. Schon nach wenigen

Stunden beginnen die Lider zu schwellen und es tritt Chemose der Conjunctiva ein, sowie Senkung des oberen Lides und Unfähigkeit, dasselbe zu heben. Die Pupille ist erweitert, die Beweglichkeit des Bulbus beschränkt und kurze Zeit darauf zeigt sich der Exophthalmus; später werden die Geräusche bemerkt und zuletzt erscheint die pulsirende Geschwulst. In manchen Fällen entwickelt sich dieser Zustand ungemein rasch, in anderen ganz allmählich.

Bei den traumatischen Fällen sind es anfangs die dem Unfalle sich anschliessenden Folgen des Traumas, welche die Aufmerksamkeit vor allem auf sich ziehen. In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich um schwere Verletzungen, die eine Fractur der Schädelbasis herbeiführen können. Man findet den Kranken anfangs bewusstlos, was zuweilen nur einige Minuten dauert, manchmal aber auch mehrere Tage lang. Oft tritt aber auch nur ein Zustand von Halbbewusstlosigkeit oder Benommenheit ein. Erbrechen, das zuweilen tagelang dauerte, zeigt sich; auch sind Fälle beobachtet worden, wo die Kranken tagelang in furibunden Delirien lagen. Blutungen aus Mund, Nase und Ohr sind gewöhnliche Erscheinungen, seltener sind Entleerungen von Cerebrospinalflüssigkeit aus dem Ohre. Auch kommt es vor, dass nach dem Unfalle Lähmungen des Facialis, mitunter nur von kurzer Dauer, auftreten.

Die Symptome, welche charakteristisch für den pulsirenden Exophthalmus sind, können unmittelbar nach dem Unfalle auftreten, doch können auch Stunden, Tage, Wochen, Monate, selbst Jahre vergehen, ehe sie sich zeigen: Sind die ersten Erscheinungen der den pulsirenden Exophthalmus charakterisirenden Symptome einmal aufgetreten, so entwickelt sich derselbe in der Regel ziemlich rasch. Das erste, worüber die Kranken nach dem Erwachen aus der Bewusstlosigkeit klagen, ist heftiger Kopfschmerz und Sausen im Kopfe und den Ohren. Während die Schmerzen sich bald bessern, bleiben die Geräusche mit gleicher oder sogar wachsender Intensität bestehen. Eine Schwellung der Lider und der Conjunctiva zeigt sich schon bald nach dem Unfall, die Kranken klagen über Doppelbilder; die Pupille wird zuweilen weit und unbeweglich gefunden, während das Sehvermögen gewöhnlich noch nicht herabgesetzt erscheint. Die Protrusion des Bulbus macht sich am frühesten, etwa 24 Stunden nach dem Trauma oder gegen Ende der ersten Woche, nicht selten aber auch viel später bemerkbar. Pulsationen können schon kurz nach dem Unfall bemerkbar werden. Die Entwicklung der pulsirenden Geschwulst ist das letzte Symptom, das sich zeigt; meist vergehen bis zur Ausbildung desselben mehrere Monate.

Blutungen können, worauf Sattler aufmerksam macht, durch ihre häufige Wiederkehr, wie durch ihre Massenhaftigkeit oft einen gefahrdrohenden Charakter annehmen.

Die Erscheinungen nehmen eine Zeit lang an Intensität zu. Ist der Process auf seiner Höhe angelangt, so gehen Exophthalmus, Lidschwellung und Chemosis zuweilen etwas zurück, während der pulsirende Tumor, sowie die subjectiven Erscheinungen fortbestehen und das Sehvermögen allmählich schwächer wird.

Es sind wenige Fälle bekannt, in welchen eine spontane Rückbildung sämmtlicher Erscheinungen und in einigen auch dauernde Heilung zustande kam. In anderen Fällen, in welchen kein chirurgischer Eingriff mit dem selbständigen Verlauf der Krankheit interferirte, trat wenige Wochen nach Beginn der Krankheit, in anderen nach 2—3 Jahren ein ziemlich plötzlicher Tod ein.

Der Grund des pulsirenden Exophthalmus kann ein Aneurysma der Arteria ophthalmica innerhalb der Orbita sein, auch bei einem solchen vor ihrem Eintritt in die Orbita kann ein solcher spontan entstehen, ebenso bei einem Aneurysma der Carotis interna. Bei weitem aber in der Mehrzahl

der Fälle, besonders den traumatischen, wird der Zustand veranlasst durch eine Zerreissung der Carotis im Sinus cavernosus, mag ein Trauma oder ein geplatztes Aneurysma der Grund sein. Auch Blutgeschwülste im Gehirn und der Orbita sollen pulsirenden Exophthalmus veranlasst haben.

Nach Sattler sind die Symptome des pulsirenden Exophthalmus in den Fällen, wo eine Ruptur der Carotis interna in den Sinus cavernosus vorliegt, folgende: Sobald sich das Arterienblut in den Sinus cavernosus ergiesst, wird der Druck in demselben erhöht, so dass der Abfluss des venösen Blutes aus der Orbita erschwert oder aufgehoben wird. Die Vena ophthalmica superior, welche das Blut hauptsächlich aus der Augenhöhle abführt, erleidet durch die Stauung bedeutende Erweiterung und kann sich in vielen Fällen als weiche Geschwulst im inneren Augenwinkel bemerkbar machen. Die Stauung pflanzt sich auf die ausser der Orbita liegenden venösen Zuflüsse der Vena ophthalmica fort und kommt durch Erweiterung und Schlängelung der Venen des Oberlides und endlich sogar derjenigen in der Umgebung der Orbita zum Ausdruck. Mit dem Moment, wo das Carotisblut in den Sinus cavernosus eintritt, entstehen die Geräusche, die das häufigste und von dem Verletzten zuerst wahrgenommene Symptom sind. Die Pulsationserscheinungen treten erst dann auf, wenn die arterielle Blutwelle sich von der geplatzten Carotis aus in die Vena ophthalmica und deren Wurzeln fortsetzen kann, was eintritt, sobald das venöse Blut durch die Vena ophthalmica inferior und die Gesichtsvenen genügend abgeführt werden kann. Durch die vermehrte Spannung im Sinus cavernosus erleiden die in der Wand desselben verlaufenden Nerven, der N. abducens und oculomotorius, einen Druck und werden so gelähmt.

Bezüglich der Prognose des pulsirenden Exophthalmus muss bemerkt werden, dass die Aussicht auf die spontane Heilung eine sehr geringe ist und dann bisweilen mit dem Verlust des Sehvermögens erkauft wird. Die Prognose quoad vitam hingegen ist nicht ungünstig zu nennen. Erfolgt ein tödtlicher Ausgang, so sind es nicht so sehr die dem Symptomencomplexe des pulsirenden Exophthalmus selbst zugehörigen pathologischen Veränderungen, welche denselben herbeiführen, sondern Complicationen. Bei den idiopathischen Fällen besteht eine Neigung zu Arterienerkrankungen überhaupt, welche sich durch den Exophthalmus documentirt und die Gefahr einer Apoplexie und anderer schwerer Gehirnstörungen in Aussicht stellt. Bei den traumatischen Fällen sind es profuse Blutungen, namentlich vom Sinus cavernosus her infolge einer die Seitenwand des Keilbeinkörpers betreffenden und den Sinus eröffnenden Basisfractur.

In den seltenen Fällen des pulsirenden Exophthalmus, in denen es sich um ein Aneurysma verum der Carotis interna oder Arteria ophthalmica handelt, ist nur von einer Ausfüllung des Sackes mit Gerinnungsmassen und einem Hartwerden desselben das Schwinden von Pulsation und Geräuschen und ein allmählicher Rückgang der übrigen Veränderungen, soweit diese reparationsfähig sind, zu erwarten. In der Mehrzahl der Fälle liegt eine Ruptur der Carotis interna im Sinus cavernosus vor, und hier muss der Heilungsgang so vorgehen, dass der Einriss in der Carotiswand durch ein festes Gerinnsel verstopft wird, welches der andringenden Blutwelle so lange Widerstand zu leisten vermag, bis ein sicherer organischer Verschluss an seine Stelle getreten ist. Der provisorische Pfropf wird aber dem Drucke in der Carotis, falls dieser nicht für einige Zeit um ein Erhebliches herabgesetzt ist, nur dann erfolgreich widerstehen können, wenn gleichzeitig entweder das Lumen der Arterie an der betreffenden Stelle durch geronnenes Blut ausgefüllt ist, oder wenn der Pfropf nach aussen hin eine Stütze findet in einer partiellen oder totalen Thrombose des Sinus cavernosus, welche sich dann auf die Vena ophthalmica fortpflanzen kann.

In neuerer Zeit ist die Compressionsmethode, welche die Absperrung des Blutes durch den zuführenden Arterienstamm zur Aufgabe hat, häufiger angewandt worden. Es kann sowohl die Instrumental- wie die Digitalcompression ausgeführt werden. Man comprimirt die Carotis anfänglich nur wenige Minuten und verlängert allmählich deren Dauer, oft bis viele Stunden, ohne Unterbrechung. Die Anwendung der Compression geschieht entweder intermittirend oder anhaltend mehrere Stunden lang und muss oft monatelang durchgeführt werden. Durch diese Methode sind eine Reihe von Fällen geheilt worden, doch in der Mehrzahl war sie nicht von Erfolg begleitet. Die Chancen bei dem traumatischen pulsirenden Exophthalmus sind sehr geringe, wesentlich günstiger gestalten sie sich bei dem idiopathischen. Nichtsdestoweniger soll man bei jedem Falle mit der Compressionsmethode den Anfang machen. Ist sie nicht von Erfolg begleitet, so kann man zur Unterbindung der Carotis communis der betreffenden Seite schreiten. Dieselbe ist von den Behandlungsweisen die älteste und hat unter allen die grössten Erfolge aufzuweisen. Ihre Wirkung tritt meist unmittelbar ein, nachdem der Blutstrom der Carotis unterbrochen ist. Die Geräusche sowohl wie die Pulsation hören gewöhnlich sofort auf, der Bulbus sinkt allmählich zurück, die Schwellungen in der Orbita und am inneren Augenwinkel werden geringer. Auch nimmt die Sehschärfe oft wieder zu und das Auge erlangt bald wieder freiere oder ungehinderte Beweglichkeit. Bei den meisten der Patienten verschwinden die Kopfschmerzen unmittelbar nach der Operation.

Nicht in allen Fällen war der Erfolg ein dauernder; trotz vorübergehender Besserung stellte sich ein Recidiv wieder ein. Manchmal besserte sich der Zustand nach Compression der anderen Carotis, doch wurde auch in einer Reihe von Fällen nach Unterbindung auch dieser Carotis die Krankheit geheilt.

Die Unterbindung der Carotis communis liefert jedenfalls die grösste Zahl von Heilungen; ihre Gefahren haben sich durch die aseptische Wundbehandlung sehr vermindert. Bei den traumatischen Fällen besonders war sie von günstiger Wirkung, weniger bei den idiopathischen, da bei den letzteren das ganze Gefässsystem gewöhnlich erkrankt ist. Bei Tumoren ist sie als erfolglos zu verwerfen.

Auch will MARTIN die Elektrolyse mit Erfolg bei pulsirendem Exophthalmus angewandt haben. EVERSBUSCH führte die Galvanopunctur in einem Falle aus, nachdem die Compression der Carotis communis nicht mit Erfolg begleitet war, und war mit dem Resultate zufrieden.

Literatur *: B. TRAVERS, A case of Aneurism by Anastomosis in the Orbit, cured by the Ligature of common carotid Artery. Med.-chir. Transactions. 1813, II, pag. 1. — W. DALRYMPLE, A case of Aneurism by Anastomosis in the left Orbit, cured by Tying the common Trunk of the left carotid artery. Ibid. 1815, VI, pag. 111. — GUTHRIE, Lectures on the operative surgery of the Eye. London 1823, pag. 158. — MAC GILL, Two cases of Vascular Tumour in the Orbit. New York med. and phys. Journ. 1823, IV, pag. 576. — Mc CLELLAN, Erectil Tumour in the Orbit. Ibid. 1825. V. — ROSAS, Handb. d. theoret. und prakt. Augenhk. 1834, II, pag. 422. — J. B. WARREN, Surgical observations on Tumours. Boston 1837, pag. 400. — CARRON DU VILLARDS, Guide pratique pour l'étude et le traitement des maladies des yeux. 1838, I, pag. 484. — B. BUSK, A case of Aneurismal Tomour in the Orbit cured by Tying te common carotid Artery. Med.-chir. Transactions. 1839, XXII, pag. 124. — CADWELL, Erectile Tumour of the Orbit. Boston med. and surg. Journ. 1840, XXIV. — JOBERT, Observation de ligature de l'artère carotide primitive pour obtenir la guérison d'une tumeur érectile de l'orbite. Mém. de l'Acad. Royale de Méd. 1841, IX, pag. 37. — DUDLEY, Aneurism within the Cranium. Amer. Journ. of the Med. Sc. 1843, pag. 173. — PÉTREQUIN. Anévrysme de l'artère ophthalmique. Compt. rend. de l'acad. des sciences. 1845, XXI, pag. 994. — GERVASI, Intorno alla ligatura della Carotide primitiva destra. Spezzia.

* Die Literaturübersicht ist mit Benützung von H. SATTLER, »Pulsirender Exophthalmus«, GRAEFE-SÄMISCH, »Handbuch der Augenheilkunde«, VI, und E. KELLER, »Beitrag zur Casuistik des Exophthalmus pulsans«, Inaug.-Dissert. Zürich 1898, zusammengestellt.

1851, pag. 132. — Herpin, Tumeur érectile de l'orbite gauche; Ligature de la Corotide primitive, gauche. Guérison. Menace de recidive du coté droit. Réfrigérants. Guérison définitive. Annal. d'Ocul. 1852, XXVIII, pag. 184. — Walton Haynes, Successful Application of a Ligature to the Common Carotid Artery in an Infant for Aneurism by Anastomosis in the Orbit. Med. Times and Gaz. 1852, pag. 31. — Brainard, Case of Erectile Tumour of the orbit, cured by infiltration with the Solution of the Lactate of Iron and Puncture with hot needles after the ligature of the carotid artery had failed. The Lancet. 1853, pag. 162. — T. B. Curling, Case of traumtic Aneurism of the Ophthalmic Artery, consequent of Injury of the Head cured by Ligature of the Common Carotid Artery. Med.-chir. Transactions. 1854, XXXVII, pag. 221. — G. Crichett, Aneurism by Anastomosis. Med. Times and Gaz. December 1854. — Bourguet, Note sur un cas d'anévrysme de l'artère ophthalmique et de ses principales branches guéri au moyen des injections de perchlorure de fer. Gaz. méd. de Paris. 1855, Nr. 49. — J. France, Case of Pulsating Swelling in the Orbit. Guy's Hosp. Report. 1855, I, pag. 58. — Henry, Considérations sur l'Anévrisme artérioso-veineux. Thèse de Paris. 1856. — Broca, Des Anévrysmes et de leur traitement. Paris 1856. — Hirschfeld, Épanchement de sang dans le sinus caverneux du coté gauche diagnostiqué pendant la vie. Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1858, pag. 138. — Carron du Villards, Études pathologiques et cliniques sur les différentes espèces d'exophthalmie. Annal. d'Ocul. XL, pag. 122. — G. Gioppi, Aneurisma dell'arteria oftalmica. Giorn. d'oftalm. CLXV, pag. 145. — Nunneley, Four cases of aneurisms of the orbit. Med.-chir. Transactions. XLII, pag. 145. — Démarquay, Des anévrysmes intraorbitaires. Gaz. hebdom. 1859, Nr. 38—41. — Hulke, All the capital Signs of Orbital Aneurism present, in a marked degree, but indepeudently of Aneurism or any Erectile Tumour. Ophthalm. Hosp. Rep. II, pag. 6. — Démarquay, Traité des tumeurs d'orbite. Paris 1860. — Poland, Supposed aneurism in the right Orbit; Protrusion of the Eye; Ligature of the Carotid of the same side. Ophthalm. Hosp. Rep. II, pag. 219. — W. Bowman, Pulsating Tumour of the Orbit. Ligature of the Common Carotid. Med. Times and Gaz. 1881, II, pag. 86. — Fr. Mason, A case of pulsating tumour in the orbit, for which the Common Carotid Artery was tied. Ophthalm. Hosp. Rep. III, pag. 234. — E. Hart, On a case of intra-ocular aneurism, cured by ligature after failure of digital pressure. The Lancet. 1862, I. — Nunneley, On vascular Protrusion of the Eyeball. Med. Times and Gaz. 1864, Nr. 752. — E. L. Holmes, Aneurismal Tumour of the Orbit. Recovery. Amer. Journ. of the med. Sciences. XLVII, pag. 44. — Legoness, Anévrysme traumatique de l'artère ophthalmique gauche. Insuccès de la compression indirecte; ligature du tronc carotidien et de carotide externe. Gaz. hebd. 1864, Nr. 13 und 43. — Aubry, Tumeur érectile de l'orbite, pulsations, bruit de suffle. Erreur de diagnostic. Dilatation de la veine ophthalm. Gaz. des hôp. 1864, Nr. 43. — Szokalsky, Aneurysma traumaticum diffusum in der Augenhöhle. Klin. Monatsbl. f. Augenhk. 1864, pag. 427. — Nunneley, On vascular protrusion of the eyeball. Med.-chir. Transact. XLVIII, pag. 15. — Th. G. Morton, Aneurisms, with the history of a case of aneurism of the ophthalmic artery succesfully treated by ligation of the common carotid. Amer. Journ. of the med. sciences. XLIX, pag. 321. — Collard, Anévrysme traumatique de l'orbite gauche. Gaz. méd. de Paris. 1866, Nr. 39. — Clarkson Freeman, Intraorbital aneurysm treated by compression. Amer. Journ. of the med. sciences. 1866, pag. 277. — Laburthe, De varices arterielles et des tumeurs cirsoïdes. De leur traitement spécialement par des injections de perchlorure de fer. Thèse de Paris. 1867. — Joseph Bell, Case of Pulsating Tumour of the Orbit cured by Ligature of the Common Carotid Artery. Edinburgh med. Journ. 1867, XIII. — Z. Laurence, A Case of Traumatic Aneurism of the Orbit in which the Common Carotid Artery was successfully tied. Brit. med. Journ. 1867, pag. 289. — W. Zehender, Rückblick auf die Erfolgè der Carotis-Unterbindung bei pulsirenden Orbitalgeschwülsten. Klin. Monatsbl. f. Augenhk. 1868, pag. 99. — C. Bilz, Zur Ligatur der Arteria Carotis communis nebst einer Statistik dieser Operation Arch. f. klin. Chir. 1858, IX, pag. 257. — L. Wecker, Ueber pulsirende Orbitalgeschwülste. Klin. Monatsbl. f. Augenhk. 1868, pag. 406. — Williams, Case of traumatic Aneurism of the Orbit; Exophthalmos; Ligature of both Carotid Arteries and Observations on the state of the retinae Circulations afterwards. New York med Record. April 1868. — Lawson, Diffuse Orbital Aneurism in a Boy. Brit. med. Journ. 1869, pag. 631. — Schiess-Gemuseus, Aneurysma orbitae. Exophthalmos. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1870, VIII, pag. 56. — Th. G. Morton, Orbital Aneurysmal Disease and Protrusion of the Eyeball from Venous Obstruction; with Remarks and cases. Amer. Journ. of the med. sciences. July 1870. — G. C. Harlan, Case of traumatic Aneurism of Orbit treated by Compression. Ibid 1870. — Delens, De la communication de la carotide interne et du sinus caverneuse. Thèse de Paris. 1870. — Dumée, Essai sur quelques tumeurs pulsatiles de l'orbite par dilatation veineuse. Thèse de Paris. 1870. — Schmid, Exophthalmos ex aneurysmate arteriae ophthalmicae dextrae. Ligatura carotidis communis dextrae. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. IX, 1871. — Galezowski, Sur l'exophthalmie consécutive à une tumeur vasculaire de l'orbite. Annales d'ocul. 1871, T. LXVI, pag. 104. — Julliard, Anévrysme diffus primitif intra-orbitaire. Guérison par inflammation du sac. Gangrène du globe oculaire. Bull. de la Soc. de chirurgie. 1873. — v. Hippel, Retrobulbäres Aneurysma mit hochgradigem Exophthalmus des rechten Auges. Unterbindung der Carotis communis dextra. Arch. f. Ophthalm. 1874, XX, pag. 473. — Nieden, Ein Fall von retrobulbärem Aneurysma mit starkem Exophthalmus. Unterbindung d. Carotis sinistra. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1875, XIII, pag. 38. — Wolff, Ueber pulsirenden

Exophthalmus. Inaug.-Dissert. Bonn 1875. — Walter Rivington, A case of Pulsating Tumour of the left Orbit. British med. Journ. 1875, pag. 771. — Landsdown, A case of Varicose Aneurism, in the Left Orbit, cured by Ligature of the diseased Vessels. British med. Journ. 1875, pag. 736. — Grüning E., Ueber einen Fall von Varix aneurysmaticus innerhalb der Schädelhöhle mit Prominenz beider Bulbi und totaler Blindheit. Unterbindung der Carotis comm. sin. Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk. 1876, pag. 280. — G. C. Harlan. Two cases of vascular disease of the orbit. American Ophth. Soc. Newport, 1876, pag. 327. — Hutchinson, Fall on the head followed by blindness with proptosis of one eye and partial deafness of same ear. Ophthalm. Hosp. Rep. VIII, 1876, pag. 489. — F. Raab, Ein Beitrag zur Casuistik der Orbitaltumoren. Wiener med. Wochenschr. 1876, Nr. 11—13. — F. Schalkhauser, Ein Fall von Aneurysma der Carotis interna dextra im Canalis caroticus ex traumate. Inaug.-Dissert. München 1877. — R. Blessig, Aneurysma traumaticum der Carotis interna sin. Exophthalmus und Erblindung des linken Auges. St. Petersburger med. Wochenschrift. 1877, Nr. 31. — Frothingham, Pulsating Tumour of Orbit, resembling true Aneurism. Ligation of Common Carotid. American Journ. of the med. sc. 1877, LXXIII, pag. 97. — Mauthner, Ueber Exophthalmus. Wiener med. Presse. 1878, Nr. 7, pag. 197. — A. Nieden, Drei Fälle von retrobulbärer, pulsirender Gefässgeschwulst, geheilt durch Unterbindung der Carotis. Arch. f. Augenheilk. VIII, pag. 127. — Bitsch, Spontanheilung eines Aneurysmas der Arteria ophthalmica in der Orbita. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1879, XVIII, pag. 16. — W. Schlaefke, Die Aetiologie des pulsirenden Exophthalmus. v. Graefe's Arch. f. Ophthalmologie. 1879, XXV, pag. 112. — C. S. Jeaffreson, Aneurism of Carotid in Left cavernous Sinus. Ligature of Common Carotid. Lancet. 1879, I, pag. 329. — Bower, Penetrating wound of the orbit with laceration of the internal carotid artery. Brit. med. Journ. April 1879. — Romiée, Exophthalmus. Rec. d'Ophthalm. 1879. — Gersuny, Die jüngsten Fortschritte in der unblutigen Behandlung der Aneurysmen. v. Langenbeck's Arch. f. klin. Chirurgie. 1879, XXIV, pag. 798. — Robin, Des troubles oculaires dans les maladies de l'Encéphale. Paris 1880, pag. 505. — Flatten, Ein Fall von Aneurysma der Art. ophthalmica und Carotis int. geheilt durch Ligatur der Carotis communis. Inaug.-Dissert. Berlin 1880. — Hirschberg, Ein Fall von pulsirendem Exophthalmus. Centralbl. f. p. Augenh. 1880, pag. 221. — Schmidt-Rimpler, Pulsirender Exophthalmus. Klin. Monatsbl. f. Augenhk. 1880, pag. 322. — Bergmann, Die Lehre von den Kopfverletzungen. 30. Lieferung der deutschen Chirurgie von Billroth und Lücke. 1880. — H. Sattler, Pulsirender Exophthalmus. Graefe-Saemisch'sches Handbuch der ges. Augenhk. 1880, VI, pag. 745. — Rampoldi, Un caso di esoftalmo pulsante. Annal. di Ottalm. X, pag. 128. — Secondi, Esoftalmo pulsante. Ibid. X, pag. 193. — Higgens, Case of vascular protrusion of the Eyeball. Brit. med. Journ. 1881, pag. 641. — J. R. Wolfe, Case of aneurysm of the orbit, cured by ligature of the common carotid artery. Lancet. 1881, II, pag. 945. — H. S. Schell, A pulsating tumour of the orbit. Trans. Amer. Ophth. Soc. 1881, pag. 312. — Noyes, Pulsating exophthalmos. Ibid. pag 308. — v. Hoffmann, Pulsirender Exophthalmus. Arch. f. Psychiatr. XII, pag 263. — A. Gayet, Tumeur pulsatile de l'orbite. Annal. d'oculistique. LXXXIX, pag. 35. — Glascott, Case of traumatic aneurism. Ophthalm. Rev. 1883, pag. 193. — Liebrecht, Zur Casuistik des pulsirenden Exophthalmus. Deutsche med. Wochenschr. 1883, Nr. 35. — Knapp, Ein Fall von traumatischem pulsirendem Exophthalmus. Arch. f. Augenhk. XIII, pag. 375. — W. Alexander, Pulsating tumour of the orbit. The med. Times. 1884, pag. 247. — Röbel, Ein Fall von traumatischem pulsirendem Exophthalmus. Centralbl. f. prakt. Augenhk. 1884, pag. 118. — D. Coggin, Ein Fall von pulsirendem Exophthalmus. Arch. f. Augenhk. XVI, pag. 172. — Drage-Brokmann, Orbital Aneurism. Brit. med. Journ. 1886, pag. 169. — Mc Barney, Orbital Aneurism. New York med. Journ. 1886, pag. 169. — A. Silcock, Pulsating tumour of the orbit. Ophth. Rev. 1886, pag. 229. — A. Dempsey, Case of orbital aneurism. Brit. med. Journ. 1886, pag. 541. — Dolschenkow, Tumor cavernosus orbitae sin. Wjest. Ophthalm. 1887, pag. 34. — C. E. Walker, A case of pulsating exophthalmos. Transactions Ophthalm. Soc. of the Unit. Kingd. 1887, pag. 124. — Eckerlein, Ein Fall von pulsirendem Exophthalmus. Inaug.-Dissert. Königsberg 1887. — Peschel, Un case di esoftalmo pulsante. Annal. di Ottalm. XVI, pag 419. — J. Buller, A case of pulsating exophthalm. Transactions Amer. Ophthalm. Soc. 1888, pag. 22. — Kipp, A case of double vascular exophthalmos. Ibid., pag. 26. — J. W. Hulke, Pulsating Tumour of orbit. Transactions Ophthalm. Soc. of the Unit. Kingd. 1888, pag. 52. — Bronner, A case of pulsating exophthalmos. Ophthalm. Rev. 1888, pag. 52. — Benson, Pulsating Tumour of orbit. Ibid. 1889, pag. 303. — J. Hirschberg, Ein Fall von pulsirendem Exophthalmus. Deutsche med. Wochenschr. 1889, pag. 295. — W. Eissen, Ein Fall von pulsirendem Exophthalmus. Arch. f. Augenhk. XXI, pag. 75. — E. Müller, Zur Casuistik des pulsirenden Exophthalmus. Inaug.-Dissert. Halle a. S. 1891. — Kalt, Aneurysme artério-veineux de la carotide avec exophthalmie. Semaine méd. 1891, pag. 236. — Pulvermacher, Pulsirender Exophthalmus. Centralblatt f. prakt. Augenhk. 1892, pag. 330. — Reeve, Case of pulsating exophthalmos. Transactions Amer. Ophthalm. Soc. 1893, pag. 605. — Knaggs, Case of pulsating exophthalmos. Lancet. 1894, pag. 857. — Hansen, Pulsirender Exophthalmus. Münchener med. Wochenschr. 1894, pag. 1044. — E. Clarke, Pulsating Exophthalmos. Transactions Ophthalm. Soc. of the Unit. Kingd. XIV, pag. 202. — A. Bronner, A case of pulsating exophthalmos. Lancet. 1895, pag. 1112. — Stuelp, Ein Fall von pulsirendem Exophthalmus. Arch. f. Augenhk. XXXV, pag. 23. — A. Frank, Pulsirender Exophthalmus. Prager med. Wochenschr. 1895. — M. Cohn,

Pulsirender Exophthalmus nach Schussverletzung. Inaug.-Dissert. Jena 1895. — Reymond Johnson, Traumatic orbita aneurism. Brit. med. Journ. 1896, pag. 276. — Woodward, Exophthalmus pulsatile. Annal d'Ocul. CXV, pag. 50. — V. Franke, Ein Fall von pulsirendem Exophthalmus. Beitr. z. Augenhk. XXIX, pag. 19. — Hirsch, Ein Fall von traumatischem pulsirenden Exophthalmus. Ebenda. XXX, pag. 31. — Fryer, Report of a case of Trauma of left orbit. Transactions Amer. Ophthalm. Soc. 1897, pag. 2. — Eversbusch, Pulsirender Exophthalmus. Münchener med. Wochenschr. 1897, pag. 1180. — Pincus, Traumatischer pulsirender Exophthalmus. Deutsche med. Wochenschr. 1897, pag. 136. — E. Keller, Beitrag zur Casuistik des Exophthalmus pulsans. Inaug.-Dissert. Zürich 1898. — J. Woodward, Ein Fall von pulsirendem Exophthalmus. New York med. Journ. 1898, Nr. 24. — Stomann, Bidrag til leeren om den pulsirende exophthalmus. Kopenhavn 1898 — Grunert, Ein Fall von pulsirendem Exophthalmus. Ophthalm. Klin. 1898, Nr. 15. — Werner, Zur Casuistik des pulsirenden Exophthalmus. Inaug.-Dissert. Tübingen 1898. — Schreiber, Pulsirender Exophthalmus. Münchener med. Wochenschr. 1898, Nr. 25. — A. Graefe, Ein Fall von pulsirendem Exophthalmus des rechten Auges, behandelt durch zwei Ligaturen der Carotis communis. Deutsche med. Wochenschr. 1898, Nr. 40. *Horstmann.*

Pulvis, Pulver. Man unterscheidet die Pulver nach ihrer Feinkörnigkeit in grobe (Pulvis grossus) und feine (Pulvis subtilis). Früher nahm man dann noch zwei weitere Stufen an: Pulvis subtilissimus (sive alcoholisatus) und Pulvis grossiculus, welches in der Mitte stand zwischen Pulvis subtilis und Pulvis grossus. Der Grad der Feinkörnigkeit, den man früher mit Pulvis subtilissimus bezeichnete, wird bei der vollkommeneren modernen Technik von jedem Pulver erreicht; daher ist die Bezeichnung überflüssig geworden. Um feine Pulver zu erhalten, zerstösst man die betreffenden Substanzen im Mörser oder mahlt sie und schlägt sie dann durch ein feines Sieb. Einige Metallsalze (z. B. Hydrargyrum chloratum mite) und mehrere Kalksalze zerreibt man unter Wasser, »schlemmt sie« (Elutriatio). Diese Operation wird ausgeführt namentlich bei Antimon. crudum, Concha marina, Hydrarg. chlorat. mite und gestaltet sich etwa folgendermassen: Zuerst werden die Substanzen zerstossen, dann mit wenig Wasser zu einem feinen Schlamm verrieben (porphyrisirt), endlich in ein hohes mit Wasser gefülltes Gefäss gebracht. Dort fallen die gröberen Partikel zu Boden und die feineren schweben zunächst in der Flüssigkeit. Diese wird oben abgegossen und nun setzt sich dieser feine Niederschlag ab. Er wird aufs Filter gebracht und getrocknet. Der ganze Process heisst »Präpariren« oder »Alkoholisiren«. Von Eisen und Zinn erhält man durch Feilen feine Pulver, von Eisen aber das feinste durch Reduction des Oxydes im Wasserstoffstrom bei Glühhitze. Sehr harte Hölzer, wie Lignum Guajaci, raspelt man, wasserreiche Salze, wie Natrium sulfuricum und carbonicum, werden getrocknet. Einige Körper fällt man am besten aus ihren Lösungen aus, präcipitirt sie. So stellt man fein vertheilten Brechweinstein her durch Ausfällen einer wässerigen Lösung mit Alkohol; Schwefelpulver durch Behandeln von Schwefelalkali mit Säuren, Calcaria carbonica praecipitata durch Behandeln einer Lösung von salpetersaurem Kalk mit Soda; phosphorsauren Kalk durch Behandeln einer Chlorcalciumlösung mit Natrium phosphoricum, Calomel durch Einleiten von schwefliger Säure in Sublimatlösung. Sehr feine Pulver erhält man endlich aus sublimationsfähigen Körpern (z. B. Schwefel) durch Erhitzen und Abkühlen des Dampfes.

Bei Zerkleinerung vegetabilischer oder thierischer Massen, wie Radix Ipecacuanhae oder Canthariden, bleiben häufig bestimmte Theile nach der ersten Durchsiebung zurück, wie im angeführten Beispiel die Gefässe der Wurzel, respective die Flügeltheile der Canthariden. Dieser Rest wird dann noch einmal verarbeitet, bis nach mehrfacher Wiederholung nur ein geringer Rückstand bleibt. So kann es kommen, dass die Pulver der ersten Durchsiebung stärkere oder schwächere Wirkung haben als die der späteren. In praxi werden daher alle diese Producte vereinigt zu einem Pulver. Nur der Rückstand wird weggeworfen. Er kann bei Vegetabilien 5—10% und mehr betragen.

Manche Arzneistoffe werden erst mit Hilfe eines anderen Mittels pulverisirbar. So lassen sich Vanille und Muscatnuss erst im Verein mit Zucker hinreichend fein zerreiben; das zähe und lockere Mark der Coloquinten wird zerschnitten, mit Gummischleim zu einen Teig geknetet, getrocknet und dann zerkleinert.

Nach dem Gesagten ist klar, dass zur Verordnung in Pulverform sich vor allem trockene Substanzen eignen, doch können auch halb oder ganz flüssige in dieser Weise gewonnen werden. Man mischt sie mit, respective lässt sie von richtigen Pulvern aufsaugen. Auf ein Gramm eines richtigen Pulvers darf man 0,3 einer halbflüssigen und 0,1 einer vollkommen flüssigen Substanz zusetzen. So verschreibt man z. B. 0,1 einer Tinctur auf 1,0 Milchzucker.

Die Darreichung einer Substanz in Pulverform hat den Zweck, dass durch die feine Vertheilung den Säften eine bessere Auslaugung, respective Lösung möglich wird.

Die Grösse des Pulvers variirt von 0,5—1,0 im Durchschnitt. Unter 0,2 und über 1,5 soll man im allgemeinen nicht hinaus gehen, denn bei zu geringen Mengen kann ein relativ grosser Theil beim Ausschütten verloren gehen (es sei denn, dass man in Capsula amylacea verordnet, s. unten). Zu grosse Mengen aber werden schlecht auf einmal genommen. Als Constituens für Pulver wählt man: Zucker, Milchzucker, Gummi arabicum, Radix Liquiritiae. Soll nur das Gewicht des Pulvers auf die nöthige Menge gebracht werden (z. B. bei Morphium), so wählt man meist den gewöhnlichen Zucker; ebenso, wenn ätherische Oele hinzugefügt werden. Milchzucker verwendet man zur Aufnahme von Tincturen, Gummi arabicum für Verreibung mit weichen Harzen oder Balsamen, Radix Liquiritiae für Extracte erster oder zweiter Consistenz.

Zur Verbesserung des Geschmackes setzt man zu Pulvern hinzu: Cort. Cinnam., Cort. fruct. Aurant. und die Elaeosacchara. Mittel, die Uebelkeit erregen, giebt man gern in Pulvis aerophorus. Haben die Mittel einen zu scharfen Geschmack, so verordnet man sie in Oblaten oder in Gelatinekapseln (s. unten). Ist dies nicht ausführbar, so nimmt man besser von der Pulverform Abstand. Aehnlich liegen die Verhältnisse bei Pulvern, die auf die Mundschleimhaut einen corrosiven Einfluss haben.

Indifferente Pulver kann man in grösseren Dosen verordnen, und das Abmessen der Einzeldose dem Patienten überlassen. Hier muss man sich dann mit ungefähren Angaben begnügen, d. h. also man lässt eine Messerspitze oder einen gestrichenen, respective gehäuften Theelöffel voll nehmen. Eine Messerspitze ist ungefähr ein Drittel Theelöffel, ein gehäufter Theelöffel gleich zwei gestrichenen. Bei pflanzlichen Pulvern ist ein Theelöffel etwa gleich 1—3 Grm.; bei mineralischen Pulvern etwa das Doppelte. Doch sind das natürlich nur sehr unsichere Masse. Das leichteste Pulver ist wohl Magnesia carbonica; ein Theelöffel wird gleich 0,3—0,5 Grm. angenommen.

Häufiger als zum internen Gebrauch werden die für die äusserliche Anwendung bestimmten Pulver in Gesammtquantität verschrieben. Es sind dies die Schnupfpulver, Zahnpulver, Augenpulver, Aetz- und Streupulver etc.

Differente Substanzen werden stets so verordnet, dass in jedem einzelnen Pulver eine genau gemessene Quantität des wirksamen Stoffes enthalten ist. Man verschreibt daher am einfachsten ein einzelnes Pulver und fügt dann hinzu, wie viele dieser Art dispensirt werden sollen (d. tal. dos. pulv.). Man kann auch die Gesammtquantität verschreiben und dann hinzufügen, wie viele Pulver der Apotheker aus dieser Gesammtquantität machen soll (div. in partes aequal. . . . .). Wo es sich um stark giftige Mittel (z. B. arsenige Säure) handelt, ist die erstere Form vorzuziehen.

Jedes Pulver wird für sich in Papier verabfolgt (d. in charta). Enthält es aber stark riechende oder hygroskopische Substanzen, so nimmt man Wachspapier (charta cerata). Am bekanntesten ist wohl die Verordnung des Kampfers in dieser Umhüllung. Die Pulver werden vom Apotheker falls nichts Besonderes verordnet ist, sämmtlich in eine Schachtel gethan (d. in scatula). In der Armenpraxis kann man auch zu diesem Zweck Kruken verwenden (d. in olla grisea), die wieder benutzt werden können. Stark riechende oder hygroskopische Substanzen verordnet man am besten in einem Glasgefässe mit weitem Hals. Dies wird dann durch einen Kork oder einen Holzdeckel mit breitem Rande verschlossen (d. in vitro, operculo ligneo), oder aber es ist in den Hals ein Glasstöpsel eingeschliffen (d. in vitro epistomate vitreo clauso).

Ganz geringe Pulvermengen kann man vom Patienten in den Mund nehmen und mit einem Schluck Wasser oder Wein hinabspülen lassen. Aber bei empfindlichen Patienten erregt dies leicht Uebelkeit. Sonst ist das Gewöhnliche, dass man die Pulver in etwas Wasser aufschwemmt und so schlucken lässt. Bei schweren Metallpulvern (z. B. Calomel) wendet man gern Zuckerwasser oder Haferschleim an. Sehr schlecht schmeckende Substanzen, wie Chinin, werden am besten in Oblaten genommen. Man verfährt dabei so, dass man das angefeuchtete, nicht zu kleine Oblatenstück auf einen Esslöffel oder die Hohlhand des Patienten legt, hierauf das Pulver in die Mitte der Oblate schüttet, diese durch Umschlagen ihrer Ränder schliesst und dann mit Wasser schlucken lässt. Auch schlecht schmeckende flüssige Medicamente können in kleinen Dosen so genommen werden, z. B. Oleum Terebinth., Ichthyol., Balsam. Copaiv. Man thut auf die Oblate feinen Pulverzucker und tropft einige Tropfen darauf und schliesst dann wie beschrieben. Angenehmer noch als die Oblate ist die Form der Kapsel (Capsula gelatina, Capsula operculata). Diese bestehen aus zwei am einen Ende offenen, am anderen Ende geschlossenen kurzen Röhrchen, die mit ihren offenen Rändern über einander geschoben werden können. In der engeren der beiden liegt das betreffende Pulver. Einen gleichen Zweck verfolgen die von Limousin eingeführten Oblatenkapseln, Capsulae amylaceae. Diese haben fertig präparirt eine flach linsenförmige Gestalt und bestehen ursprünglich aus zwei auf einander passenden Theilen. In die eine Hälfte wird das Pulver gebracht, dann die andere darauf gelegt, und nun werden die Ränder vermittels einer kleinen Presse auf einander gepresst. Vor dem Einnehmen taucht man die Kapsel in Wasser und schluckt sie herunter mit einem Schluck Thee oder Kaffee. Die Kapseln sind in verschiedenen Grössen in der Apotheke vorräthig.

Die zum externen Gebrauch bestimmten Pulver werden auf Wunden oder Ulcera einfach aufgestreut oder mit dem Pulverbläser aufgeblasen. Aehnlich macht man es, wenn sie in Höhlen oder Canäle gelangen sollen. Auf die Nasenschleimhaut bringt man am einfachten die Pulver durch Aufschnupfen oder Einblasen. Augenpulver (Pulvis ophthalmicus, collyrium siccum) müssen stets äusserst fein sein. Man applicirt sie, indem man einen mit ihnen imprägnirten Pinsel ins Auge ausspritzt. *Geppert.*

Punction. Die Punction ist die kunstgemässe Eröffnung von Höhlen, oder, allgemein gefasst, die Trennung weicher Theile durch Stich zum Zwecke der Entleerung von Flüssigkeiten. Die Operation geschieht erstens mit dem Messer oder der Lancette, zweitens mit dem Troicart.

Die Lancette besteht aus der Klinge und der Schale. Die Klinge ist 4—6 Cm. lang, zart, zweischneidig, gut polirt und von wechselnder Breite; der untere Theil der Klinge ist stumpf und nicht polirt, an seinem unteren Ende befindet sich ein Stift oder Niet zur Befestigung der Schalen. Letztere sind aus Horn oder Schildpatt, sie überragen nach allen Seiten hin schützend

die Klinge und sind mit ihr beweglich verbunden. Je nach der Form des Spitzentheiles der Klinge unterscheidet man vorzugsweise eine haferkornförmige Lancette mit langgestreckter, schlanker Spitze (Fig. 23 *a*); eine gerstenkornförmige mit kurzer, rasch sich verjüngender Spitze (Fig. 23 *b*); eine säbelförmige oder Abscesslancette mit einer etwas grösseren Klinge, deren eine Schneide convex, deren andere leicht concav ausgeschweift ist (Fig. 23 *c*).

Bei der Punction nimmt man die Lancette zwischen mässig flectirten Daumen und Zeigefinger der rechten Hand derart, dass die Spitze etwa so weit hervorragt, als man sie einstossen will, spannt mit linkem Daumen und Zeigefinger die Haut über der Einstichstelle, setzt die Spitze der Klinge auf, führt sie unter Streckung von Daumen und Zeigefinger senkrecht ein und zieht sie ebenso wieder aus.

Diese ehemals so beliebten Instrumente sind allmählich mehr und mehr ausser Gebrauch gekommen, und an ihre Stelle sind »aseptische«, aus einem Stück Metall gefertigte, massive Lancetten (Fig. 24) getreten. Bei der Eröffnung von Höhlen, zur Entleerung der in ihnen angesammelten Flüssigkeiten, können sie sehr wohl durch ein spitzes Scalpell ersetzt werden. Man fasst die Klinge wie eine Schreibfeder oder wie eine Lancette und senkt die Spitze senkrecht bis zur erforderlichen Tiefe ein. Erfolgt der Austritt der Flüssigkeit in ungenügender Weise oder gar nicht, dann schiebt man eine Hohlsonde in die Wunde, legt sie in einen der Wundwinkel oder drängt die Wundränder ein wenig auseinander. Erscheint die Wunde zu klein, so erweitert man dieselbe bei Herausnahme des Messers durch Heben der Spitze und unter Leitung der Hohlsonde. Auch die Platina candens kann gelegentlich zur Eröffnung von Höhlen benützt werden.

Fig. 23.





Fig. 24.

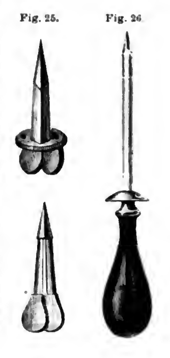


Um das Eindringen der Luft durch die Stichöffnung zu verhüten, dient die schon von Boyer ausgeübte, sogenannte subcutane Punction: man stich das Instrument nicht ohne weiteres senkrecht in die zu eröffnende Höhle, sondern nach vorhergegangener Verschiebung der Haut. Dadurch erreicht man, dass nach Herausnahme des Instrumentes, durch Zurückkehren der Haut in ihre frühere Lage, die äussere Wunde und die der tiefer liegenden Gewebsschichten sich nicht decken und dass somit die Luft den Weg verlegt findet.

Offenbar reichte an sich die Lancette oder das Messer zur Ausführung einer derartigen Operation vollkommen aus; indessen in den meisten Fällen bedurfte man zum Ableiten der Flüssigkeiten einer Röhre, und zwar vorwiegend da, wo durch Verschiebung der einzelnen durchtrennten Gewebsschichten eine Verengerung oder selbst ein völliger Verschluss der Stichöffnung eintrat. In diesen Fällen aber bot gerade das nachträgliche Einführen einer Röhre die meisten Schwierigkeiten. Diesen Uebelstand hat man viele Jahrhunderte auf die Weise zu umgehen gesucht, dass man die Eröffnung der Körperhöhlen nicht mit dem Messer, sondern mit dem Cauterium actuale oder potentiale bewirkte und dadurch runde, wie mit dem Locheisen ausgeschlagene Oeffnungen erhielt, welche die Einführung einer Canüle leicht gestatteten. Als

man dann später anfing, allgemein in der Chirurgie dem Messer vor dem Cauterium den Vorzug zu geben, kam es darauf an, ein Instrument zu erfinden, das gleichzeitig mit dem Einstich die Einführung einer Röhre ermöglichte, und dieses ist der Troicart. Er ist das eigentliche Instrument für die Paracentese der Höhlen und mit der Geschichte dieser Operation auf das engste verbunden. Er besteht im wesentlichen aus dem Stachel und der Röhre; als sein Erfinder wird SANCTORIUS (1626) angesehen, wennschon die Araber bereits ein ähnliches Instrument gehabt haben sollen.

Der Stachel dieses Troicarts, acus Sanctorii pungens et trina acie secans (Scultetus, XIV) (Fig. 25), war gespalten, er bildete zwei federnde Arme, welche sich vorn zu einer vierkantigen Spitze vereinigen, hinten in zwei kleine, herzförmige Platten endeten und in die Canüle eingeführt, sich fest gegen die Wände derselben anstemmten. Diese glückliche Erfindung nun hat nochmals im Laufe der Jahrhunderte eine so grosse Zahl guter und schlechter Aenderungen erfahren wie kaum ein anderes Instrument in der gesammten Chirurgie. Die berühmtesten Namen älterer und neuerer Chirurgen knüpfen sich an dieses kleine Instrument. Das Festhalten des Stilets in der Canüle, welches SANCTORIUS durch die federnden Arme des ersteren erreicht hatte, bewirkte man später durch federnde Röhren und stellte den Stachel aus einem Stabe dar. Die Spitze desselben war vierkantig, dreikantig konisch oder platt, lancettförmig, zweischneidig. Die Röhre war einfach oder doppelt gespalten, rund oder platt, an ihrem unteren Ende trug sie einen tellerförmigen Rand oder halbrinnenartigen Ansatz, letzteren zu dem Zwecke, um die austretende Flüssigkeit nicht am Körper herabrinnen zu lassen. Damit die Flüssigkeit schon ausfliessen könne, während der Stachel sich noch in der Röhre befindet, versah man jenen mit Längsfurchen, diese mit gegenüberliegenden, seitlichen Oeffnungen, oder man machte den Stachel unterhalb der Spitze so dünn, dass er die Röhre nicht ausfüllte. GRAEFE schob, ähnlich wie MAZOTTI gethan, nach Herausnahme des Stachels eine zweite, unten geschlossene Röhre ein, welche den Abfluss nur durch seitliche Oeffnungen gestattete. Die Röhren waren allgemein an ihrem oberen Ende kurz gespalten, so dass sie durch ihre Elasticität den Stachel unterhalb des kolbenartig verdickten Spitzenantheils fest umschlossen. Biegsame Röhren stellte FLURANT aus gewundenem Silberdraht, PICKEL aus Resina elastica her.


Fig. 25. Fig. 26.

In der Voraussetzung, dass die dreikantige Spitze die Gewebe mehr auseinander drängt als durchschneidet, wählten die älteren Chirurgen dieselbe für die Fälle, in denen eine Verletzung grösserer Blutgefässe zu befürchten und der Eintritt der Luft gefahrbringend erschien, d. h. bei allen grösseren Körperhöhlen. Bei der Hydrocele dagegen, wo die Verletzung grösserer Gefässe nicht zu befürchten, der Eintritt der Luft aber zur Beförderung einer adhäsiven Entzündung erwünscht war, gaben sie dem ANDRÉE'schen zweischneidigen Troicart, welcher jetzt nahezu ausser Gebrauch gekommen ist, den Vorzug.

Der Stachel des heutigen Troicarts ist gleichmässig dick, rund und dreikantig zugespitzt (Fig. 26). Sein unteres Ende ist unbeweglich in den hölzernen, birnförmigen Griff eingefügt, oder so mit einer Schraube in demselben befestigt, dass er herausgenommen, nach dem Gebrauche umgewendet, und statt des stumpfen Endes die Spitze eingefügt werden kann. Aeltere Schutzvorrichtungen bestanden in Hülsen oder Kappen aus Elfenbein oder Holz, die man über den Stachel stülpte. CHARRIÈRE hat die Canüle mit trichterförmigem Ansatz so eingerichtet, dass man beim Nichtgebrauch des Instrumentes den Trichter zum Schutze der Spitze auf das obere Ende der Canüle setzt. Die letztere ist so beschaffen, dass ihr oberes Ende sich mit seinem ganzen Umfange fest an den Stachel unterhalb des Spitzentheiles anlegt. Dieser Anschluss muss ein möglichst vollkommener sein, damit der obere Canülenrand beim Einstossen des Instrumentes kein Hinderniss abgiebt. Zu diesem Zwecke hat man den Stachel so eingerichtet, dass die dreikantige Spitze mit ihrer Basis den schmalen Schaft in seinem ganzen Umfange etwas überragt. Damit nun die dickere Spitze die obere Oeffnung der Canüle passiren kann, hat man diese mit einem Längsspalt versehen und sie so zu einer federnden gemacht. Sie giebt also der andrängenden

Spitze nach, erweitert sich und schliesst sich nach dem Durchtritt jener sofort dem schmalen Schaft wieder an. Das Einstossen des federnden Troicarts geht nun in der That sehr glatt vor sich, aber dafür hapert's bisweilen beim Herausziehen des Stachels, und auch der Längsspalt kann beim Abfliessen der Flüssigkeit störend wirken, deshalb geben Viele dem nicht federnden Troicart den Vorzug; bei ihm ist der Stachel von durchweg gleicher Dicke, seine Entfernung bereitet keine Schwierigkeiten und auch die Störungen seitens des Schlitzes in der Canüle fallen weg, aber dafür bildet der obere Canülenrand, mag er auch noch so fein sein und sich noch so eng einschliessen, doch immerhin eine ringförmige Erhöhung. Das hintere Ende der Canüle ist verschieden gestaltet. Sei es, dass man sie bequem am Körper befestigen oder die Injectionsspritze leicht einsetzen, oder das Herabfliessen am Körper verhindern wollte, hat man die Canüle ausgerüstet mit einer flügel- oder tellerförmigen, an beiden Seiten auch wohl mit Oeffnungen versehenen Platte; mit einer trichterförmigen Erweiterung, mit einem halbrinnen- oder löffelförmigen Ansatz.

Je nach dem besonderen Zwecke ist der Troicart kurz oder lang, gerade oder gekrümmt und sein Durchmesser wechselnd von wenigen Millimetern bis fast zu einem Centimeter. Im allgemeinen bedient man sich der Instrumente von mittlerer Stärke (4—5 Mm.), d. h. die Röhre muss so weit sein, dass sie den fast in jeder pathologischen Flüssigkeitsansammlung enthaltenen Gerinnseln oder Bröckeln den Durchtritt gestattet. Es ist das um so wichtiger, da derartige Rückstände gerade am meisten zum Fortbestehen der Erkrankung beitragen.

Die Furcht vor dem Eindringen der Luft in die zu eröffnende Höhle bewirkte, dass man lange Zeit sich mit der Erfindung geeigneter Schutzmassregeln abmühte.

Das einfache Absperren der Canüle durch einen Hahn gewährte keine genügende Sicherheit[1]) und man musste daher andere Massnahmen versuchen. Reybard befestigte über der unteren Oeffnung der Röhre ein frisches Darmstück (oder statt dessen ein Rohr von Goldschlägerhäutchen), welches wohl den Austritt der Flüssigkeit, nicht aber den Eintritt der Luft gestattet, weil der Darm sich durch den Druck der Luft ventilartig vor die äussere Mündung der Canüle legt.

Der Schuh'sche Troicart besteht: 1. aus einem gewöhnlichen Troicart mit rechtwinkeliger Griffplatte und einem Schliesshahn; 2. aus dem Trog. Nach dem Einstossen des Instrumentes zieht man den Stachel heraus, schliesst die Canüle, setzt den Trog an und öffnet nun die Canüle. Da die Einflussöffnung des Troges niedriger liegt als die Ausflussöffnung, so muss der Trog weit über die Einflussöffnung hinaus gefüllt sein, ehe die Flüssigkeit sich nach aussen ergiesst. Zur grösseren Sicherheit ist die Einflussöffnung innerhalb des Troges noch durch ein Lederventil vor dem Eintritt der Luft geschützt.

Die wichtigste Aenderung nach dieser Richtung hin war jedoch die, den Troicart ähnlich wie die Saugspritze mit einem seitlichen Abflussrohr zu verbinden (Thompson, Fergusson) (Fig. 28). Durch Zurückziehen des Stachels wird die Flüssigkeit angesogen und fliesst aus dem seitlichen Rohr ab, während der Stachel das untere Ende der mit Gummi ausgelegten Canüle luftdicht schliesst. Vom seitlichen Rohr führt ein elastischer Schlauch in ein Gefäss mit Wasser, so dass die Mündung desselben unter dem Wasserspiegel sich befindet. Der Schlauch selbst muss vor dem Gebrauche mit Wasser gefüllt sein. Einigermassen starkwandige Schläuche wirken gleichzeitig als Heber, erleichtern also den Abfluss der Flüssigkeit.

Das, was Schuh durch seinen complicirten Apparat bezweckte, erreicht Hueter unter Berücksichtigung der hydrostatischen Gesetze dadurch, dass

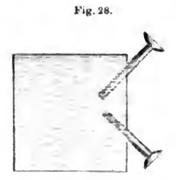
er bei jeder Punction die Ausflussöffnung der Troicartcanüle während der ganzen Dauer des Ausflusses stets um ein Weniges höher stehen lässt als die Einflussöffnung. Die in der Röhre enthaltene Flüssigkeitssäule verhindert den Eintritt der Luft (Fig. 29).

In demselben Sinne wirkt ein kräftiges Comprimiren des punctirten Sackes, welches ununterbrochen bis zum Schlusse der Entleerung anhalten

Fig. 27.



Fig. 28.



muss. Bei kleinen Säcken besorgt die linke Hand des Operateurs den Druck, bei grösseren sind die Hände eines Gehilfen, umgeschlungene Handtücher u. dergl. erforderlich. Bei Höhlen, deren Wandungen sich nicht zusammendrücken lassen, hat man die Punction im Wasserbade, das heisst unter dem Wasserspiegel vorgenommen.

Fig. 29.

Stören[2]) hat 1893 folgendes Verfahren beschrieben: das äussere (hintere) Ende einer gewöhnlichen Troicartcanüle wird mit einem etwa 30 Cm. langen Kautschukrohr überzogen, dessen eine Seitenwand über die Mündung der Canüle gespannt und vom Stachel bei dessen Einführen in die Canüle durchstochen wird (Fig. 30). Die hierdurch in der Wand des Kautschukdrains hervorgebrachte Oeffnung wird durch die Elasticität des Gummis geschlossen, so dass die ausströmende Flüssigkeit ruhig im Rohre vorbeifliesst. Das Durchstossen der Gummiwand wird durch Befeuchten des Stachels erleichtert.

Dieses Verfahren stimmt ganz mit dem schon früher von Michaelis angegebenen und weiter unten beschriebenen überein.

Technik der Punction im allgemeinen. Der Operateur umfasst den Griff des Instrumentes mit voller Hand, so dass derselbe zwischen Daumen- und Kleinfingerballen ruht (Fig. 31), setzt den Zeigefinger derart auf die Canüle, dass der Spitzentheil so weit hervorragt, als er eingestossen werden soll; eine Vorsichtsmassregel, die bei der Kraft, mit welcher der Einstich oft geschehen muss, unerlässlich ist. Mit der linken Hand spannt er in geeigneter Weise die Haut an der Einstichstelle glatt aus und treibt mit kräftigem Stoss die Spitze des Troicarts durch die Weichtheile hindurch. Behufs der »subcutanen Punction« erhebt man da, wo es thunlich ist, die Haut zur Falte und sticht an der Basis derselben ein.

Sobald die Spitze des Instrumentes in die Höhle eingedrungen ist, was sich durch das Schwinden des Widerstandes bemerklich macht, stellt die Linke mit Daumen und Zeigefinger die Canüle fest, während die Rechte den Stachel so weit zurückzieht, dass seine Spitze sich innerhalb der Canüle befindet, und schiebt nun erst die Canüle tiefer in die Höhle hinein. Zeigt es sich dabei, dass doch nicht alle Schichten der Wand durchbohrt sind, stösst die Canüle also auf Widerstand, dann muss man mit dem Stachel einen neuen Vorstoss machen. Zieht sich mit zunehmender Entleerung der

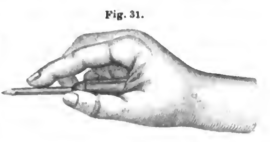
Flüssigkeit die Wandung der Höhle zurück, so muss man dementsprechend einen stetigen Druck auf den Pavillon der Canüle ausüben. Stockt der Ausfluss, so kann das dadurch bedingt sein, dass die innere Wand der Höhle sich vor die obere Mündung der Röhre gelegt hat, oder dass das Lumen dieser durch Gerinnsel fest verstopft ist. Durch vorsichtige Lageveränderung der Canüle oder durch Einführen einer geknöpften Sonde oder der Docke (eines abgerundeten Metallstabes, der genau in die Canüle hineinpasst und doppelt so lang ist als diese) wird man sich bemühen, Abhilfe zu schaffen.

Da man früher sehr gewöhnlich die Canüle als Fremdkörper wirken liess, um eine reactive Entzündung und infolge derselben eine Verlöthung der Höhlenwände herbeizuführen, so musste die Röhre längere Zeit liegen bleiben. Man befestigte dieselbe daher mit Bändern, welche durch Oeffnungen oder Ringe der am unteren Ende der Röhre befindlichen Platte durchgezogen wurden. Die Canüle musste mit ihrem Teller auf der Haut aufliegen und durfte nicht so lang sein, dass ihr oberes Ende gegen die innere Höhlenwandung stiess.

Fig. 30.

Selbstverständlich geschieht jede Punction unter voller Berücksichtigung antiseptischer Vorschriften. Ganz besondere Sorgfalt verlangt die Reinigung der Canüle: Man putzt sie innen und aussen mit Carbolwatte, kocht oder glüht sie aus und legt sie vor dem Gebrauch in eine 5procentige Carbollösung. Die Herausnahme der Canüle aus dem Körper geschieht unter leichten Drehungen mit rechtem Daumen und Zeigefinger, während die Finger der linken Hand die Weichtheile in der Umgebung des Einstiches bedecken und zurückdrücken. Ueber der Stichöffnung wird sofort ein entsprechend grosses, mehrschichtiges Stück keimfreier oder antiseptischer Gaze mit einem Heftpflasterkreuz befestigt, oder, wenn es die Vorsicht erheischt, ein regelrecht antiseptischer Verband angelegt.

Fig. 31.



Diejenigen Punctionen, deren Ausführungen jeden Augenblick von dem praktischen Arzte verlangt werden können, sind die der Hydrocele, der Blase, des Abdomens, der Pleurahöhlen, der Gelenke und bei Anasarka. Dabei sind folgende Einzelheiten zu beobachten:

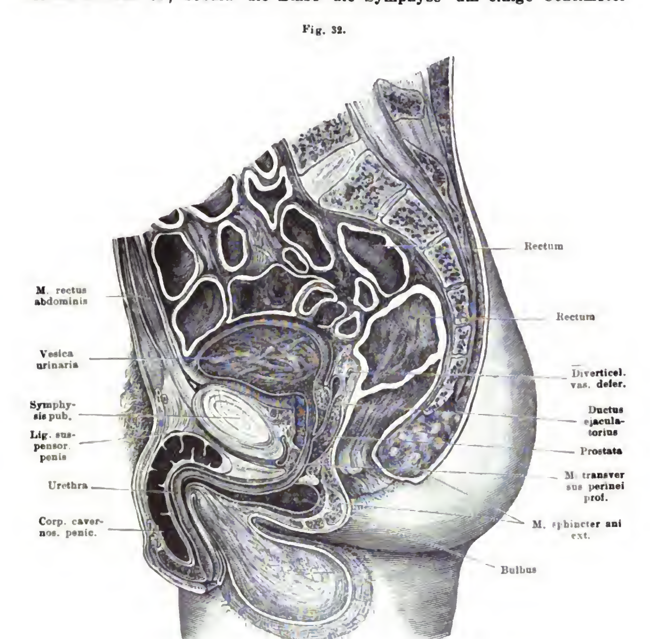
1. Zur Punction der Hydrocele fasst man das Scrotum mit der linken Hand von hinten her und spannt dasselbe möglichst straff an, damit die leicht verschiebliche und dehnbare Haut dem Troicart keine Schwierigkeiten bereite. Um eine Verletzung des Hodens zu vermeiden, erinnere man sich, dass derselbe hinten am Septum liegt, und man wird gut thun, den Troicart ein wenig geneigt zur Längsachse des Scrotums, d. h. tangential, aufzusetzen, wennschon der Stachel die Hydrocelenwand am kürzesten und leichtesten durchdringt, wenn man ihn rechtwinkelig radiär einstösst. Bei Kindern macht man die Operation mit dem Probetroicart oder der Pravaz-schen Spritze.

2. Der hohe Blasenstich (Punctio vesicae suprapubica) — angezeigt, wenn bei Harnverhaltung die Einführung des Katheters nicht gelingt — geschieht entweder mit einem gewöhnlichen Troicart, der in der Blase liegen bleibt, oder mit einer feinen Canüle, die, nach Entleerung des Urins durch

Aspiration, entfernt und jedesmal von neuem eingestossen wird. Das letztere Verfahren ist namentlich für den Kranken sehr viel angenehmer als das erstere, aber es ermöglicht weder eine genügende Entleerung noch eine desinficirende Ausspülung der Blase.

Die Punction mit gewöhnlichem Troicart geschieht in horizontaler Lage des Kranken: man bezeichnet sich genau den oberen Rand der Symphyse, setzt den Troicart dicht darüber in der Mittellinie auf und lässt ihn mit kräftigem Druck die Bauch- und Blasenwand durchdringen. Da die vordere Wand der gefüllten Blase vom Bauchfelle nicht bedeckt ist (Fig. 32), so vermeidet man es, sobald die Blase die Symphyse um einige Centimeter

Fig. 32.



Sagittalschnitt durch das männliche Becken (nach BRAUNE).

überragt, wovon man sich durch die Percussion überzeugt. Der vom Bauchfell nicht überzogene Theil der Blase sinkt nun aber in leerem Zustande derselben hinter die Symphyse zurück und man bedarf daher zum Blasenstich eines gekrümmten Troicarts, wie solcher schon von FLURANT angegeben ist (Fig. 33). Da nun die Canüle längere Zeit liegen bleiben muss, so könnte durch ihre schrägen Ränder leicht eine Verletzung der Blasenwand stattfinden. Das zu verhüten, dient ein zweites, katheterähnliches Rohr (Docke), welches in das erste Rohr eingeführt mit seinem stumpfen Ende etwas

überragt. Die in beiden Röhren angebrachten Fenster liegen so, dass sie genau aufeinander passen.

Sobald der Troicart in die Blase eingedrungen und der Stachel zurückgezogen ist, ergiesst sich der Urin im Strahl nach aussen und man sucht durch umgelegte Jodoformgaze, Carbol- oder Salicylwatte die Stichwunde vor dem meist zersetzten Urin zu schützen. Etwaige Verstopfungen des visceralen Endes der Canüle löst man durch die eingeschobene Docke oder durch antiseptische Einspritzungen. Nach Entleerung des Harnes befestigt man die Canüle durch Heftpflasterstreifen oder Binden, legt zum Schutze der Blasenwand das abgerundete Einlegerohr in dieselbe und verschliesst die äussere Röhrenöffnung durch einen Stöpsel aus Carbolwachs. Sehr v reinlicher ist es, nach DITTEL's Rath, einen Gummischlauch über das äussere

Fig. 33.

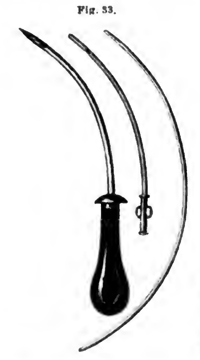
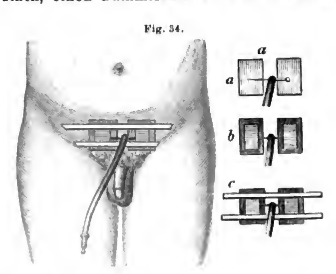


Fig. 34.



Ende des Einlegerohres zu ziehen und den Urin in ein nebenstehendes Gefäss zu leiten. Man kann den Gummischlauch mit einem Stöpsel verschliessen und die Blase alle 3—4 Stunden entleeren, oder aber man taucht das freie Ende des Schlauches in ein etwas Carbollösung enthaltendes Gefäss, das tiefer steht als der Grund der Blase, und erzeugt so einen fortwährenden Abfluss des Urins durch Heberwirkung. Die innere Canüle wird täglich herausgenommen und gereinigt. Will man die äussere Canüle reinigen, was nicht täglich zu geschehen braucht, dann entfernt man zunächst das Einlegerohr, legt statt dessen die Docke oder einen dünnen Katheter ein, zieht über diesen fort die Canüle heraus und schiebt sie ebenso wieder ein. Die Hauptsache ist, dass bei einem Wechsel der Canüle immer ein Instrument in der Blase liegen bleibt, um später als Führer zu dienen. Ist die spontane Urinentleerung durch die Urethra möglich oder das Gelingen des Katheterismus gesichert, dann entfernt man die Canüle, und die Wunde pflegt sich ohne weiteres zu schliessen.

HUETER giebt den Rath, vor dem Stich die Haut mit einem Scalpell bis zur Muskelschicht zu durchtrennen (wie es TROUSSEAU beim Bruststich that) und so den elastischen Widerstand der äusseren Haut zu beseitigen.

DITTEL [3]) hat uns gelehrt, die starre Metallcanüle, die bei Bewegungen des Kranken leicht die Blasenwand reizt oder verletzt, durch einen elastischen Katheter zu ersetzen. Am 4. oder 6. Tage entfernt er die silberne Doppelröhre, bringt statt ihrer einen Néiaton (JAQUES Patente) Nr. 7 oder 8 ein und befestigt ihn in der Weise, dass er quer über die Wunde fort eine Nadel durch den Katheter sticht, die Spitze derselben abkneift und ihre beiden Enden durch senkrechte und wagerechte Heftpflasterstreifen unbeweglich befestigt (Fig. 34). Das äussere Ende des Katheters wird mit

einem Pfropfen geschlossen. Dieses überaus einfache Verfahren verursacht dem Kranken wenig Beschwerden; »er kann sogleich auf jeder Seite liegen, aufstehen, gehen und in kurzer Zeit Reisen machen fast wie vorher.« Eine Harninfiltration ist nicht zu befürchten. Will man ganz sicher gehen, so sucht man durch antiseptische Ausspülungen die Blase in einen aseptischen Zustand zu versetzen und in demselben zu erhalten.

3. Der Bauchstich, die Punctio abdominalis. *a)* Bei Ascites, der Flüssigkeitsansammlung in freier Bauchhöhle, gleichviel aus welcher Ursache, ist der Bauchstich angezeigt, wenn durch die Ansammlung erhebliche Störungen der Athmung, des Kreislaufes oder der Ernährung bedingt werden. Die Punction hat nur die Aufgabe, dem Kranken Erleichterung zu verschaffen; die Wiederansammlung der Flüssigkeit kann sie nicht verhindern. Die Operation vollzieht sich unter strenger Antiseptik nach den allgemeinen Vorschriften. Die Flüssigkeit wird nicht vollständig, sondern nur soweit entleert, als ihr Abfluss von selbst erfolgt. Der äussere Druck geschieht mit mässiger Gewalt durch flach aufgelegte Hände oder durch um den Leib geschlungene Handtücher. Der Kranke befindet sich in möglichst wagerechter Lage, wodurch die Wahl des Stichpunktes beeinflusst wird. Der lufthaltige Darm schwimmt bei der Rückenlage auf der Flüssigkeit in der Gegend des Nabels und weicht von dieser mehr nach links oder rechts ab, je nachdem der Kranke mehr die rechte oder linke Seitenlage einnimmt. Man wählt mithin den einen oder den anderen seitlichen Theil des Unterleibes in einer Linie, welche von der Spina ant. sup. senkrecht zum Rippenbogen lauft. Ueber die genaue Grenze der Flüssigkeit giebt die Percussion Aufschluss. Man achte ferner auf den Verlauf der A. epigastrica und vermeide deshalb die Nähe des M. rectus. Nach MONRO's Vorschrift soll man eine Linie vom Nabel zur Spina ant. sup. ziehen und in deren Mittelpunkt oder in der äusseren Hälfte den Einstichpunkt wählen. Man nimmt den gewählten Punkt zwischen linkem Daumen und Zeigefinger, setzt den Troicart senkrecht auf und treibt ihn mit einem Ruck bis in die Bauchhöhle. Am besten benutzt man den Troicart mit Schliesshahn und Gummischlauch und lässt jedenfalls die Entleerung nur allmählich vor sich gehen, d. h. man unterbricht ab und zu den Strom. Bedient man sich des einfachen Troicarts, so bewirkt man die jeweilige Schliessung durch Aufsetzung des Fingers. Bei Ohnmachtsanwandlung unterbricht man sofort den Ausfluss der Flüssigkeit und lagert den Kopf des Kranken möglichst tief. Die Operation ist beendet, wenn die Flüssigkeit — ohne Verstopfung der Canüle — aufhört zu fliessen. Darnach Entfernung der Canüle, Verschluss der Wunde mit antiseptischer Gaze und Heftpflaster oder Collodium, Compression des Unterleibes.

b) Bei Ovariencyste liegen die Verhältnisse anders als bei der freien Bauchwassersucht. Während hier der Darm obenauf schwamm, wird er von der meist in der Mittellinie emporwachsenden Cyste nach oben oder hinten gedrängt und deshalb ist hier für die Punction der Ort der Wahl die weisse Linie. (Bezüglich der Diagnose bemerke ich, dass die Cysten meist durchscheinend sind. Blickt man bei Sonnenschein oder Kerzenlicht durch das auf die gespannte Haut fest aufgesetzte Stethoskop, so erscheint die von der Hydrokele her bekannte rothe Scheibe.) Ein weiterer Unterschied ist der, dass der Cysteninhalt möglichst vollständig entleert wird und dass man sich daher am besten der Aspiration bedient. Letztere gestattet die Benützung eines feinen Troicarts oder der Lanzennadel; dadurch wird die Verletzung der Cystenwand eine sehr geringe und damit wieder schwindet die Gefahr, dass nach Entfernung der Canüle Cysteninhalt sich in die Bauchhöhle ergiesse.

4. Der Bruststich (Punctio thoracis, Thoracocentesis) ist bei serösen oder fibrinoserösen Ergüssen angezeigt:

1. Bei Indicatio vitalis (augenblickliche Erstickungsgefahr).

2. Bei sehr grossen Ergüssen (vorn ganz oder fast ganz absolute Dämpfung), um den Kranken der Gefahr zu entziehen, plötzlich durch einen Sprung zugrunde zu gehen.

3. Bei mehr als mittelgrossen Ergüssen (Dämpfung vorn bis zum oberen Rand der 3. Rippe), um die Resorption überhaupt zu ermöglichen oder zu beschleunigen, und um den Kranken vor anderen Folgekrankheiten zu bewahren (Fräntzel[4]).

Die Frage: wann soll die Operation gemacht werden, ist dahin zu beantworten: Man punctirt sofort bei 1 und 2. Man wartet, bis die Höhe der Entzündung vorüber ist, wenn die Flüssigkeitsmenge keine übermässige ist, also bei 3. Im allgemeinen soll man in den ersten 4—8 Wochen punctiren. Weber[6]) operirt jedoch bei frischen entzündlichen Exsudaten ganz zeitig, d. h. schon nach 6—12tägigem Bestehen und oft schon, wenn das Exsudat kaum bis zum unteren Scapulawinkel reicht.

Die Operation selbst bietet meist keine erheblichen technischen Schwierigkeiten, fordert aber die sorgfältigste Beachtung der Antiseptik. Die Punction geschieht mit einem mittelstarken Troicart bei freien Exsudaten, rechts am besten im 4., links im 5., 6. oder 7. Intercostalraum, und zwar etwas vor der Axillarlinie, weil so Nebenverletzungen am sichersten vermieden werden. Die von Trousseau empfohlene Spaltung der Haut vorherzuschicken, ist meist überflüssig. Man fixirt sich genau den ausgewählten Zwischenrippenraum und lässt, damit etwaige Schwarten sicher durchtrennt werden, die Troicartspitze circa 2—5 Cm. tief eindringen. Eine Verletzung der Intercostalarterie ist nach Körting's Versuchen »ein anatomisches Unding«. Das Exsudat soll langsam und nicht mit einemmale ganz entleert werden, da sonst die plötzlich veränderten Druckverhältnisse den Kranken in Gefahr bringen könnten (Ohnmachten, Collaps). Abgesehen von einer vorübergehenden Verstopfung der Röhre durch Gerinnsel, setzt man die langsame Entleerung des Exsudates fort, bis dasselbe von selbst aufhört zu fliessen.

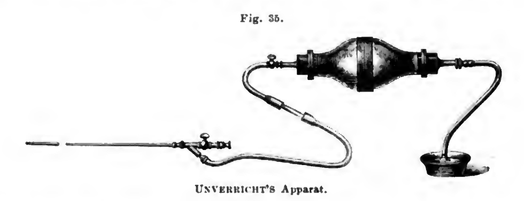
Sehr weite Canülen erleichtern den Abfluss der Flüssigkeit, aber sie setzen grosse Wunden und bewirken eine sehr rasche Entleerung. Sehr feine Canülen und Hohlnadeln setzen geringe Wunden, fordern aber eine starke Saugkraft. Daher sind Canülen mittleren Calibers (2—3 Mm.) vorzuziehen, und damit eine genügende Entleerung stattfindet, verbindet man die einfache Punction mit der Hebervorrichtung: man befestigt an der Troicartcanüle oder der Hohlnadel einen Gummischlauch, füllt diesen mit antiseptischer Lösung, stösst die Nadel ein und senkt den Schlauch. Sobald die Nadelspitze in die Pleurahöhle eingedrungen ist, ergiesst sich die Flüssigkeit durch Nadel und Schlauch nach aussen und übt dabei eine saugende Kraft aus, die mit der Länge des herabhängenden Schlauches, d. h. mit dem Höhenabstande der Ausflussöffnung und der Nadelspitze wächst. Die Länge des Schlauches muss etwa 1 Meter betragen; das untere Ende desselben in eine aseptische Flüssigkeit zu tauchen, ist überflüssig. Die Wirkung dieser Hebervorrichtung ist eine sehr gleichmässige und sanfte; sie reicht für die weitaus grösste Zahl frischer Ergüsse vollkommen aus und ist hier allen anderen Methoden vorzuziehen. Man riskirt keine unangenehmen Einwirkungen auf die Druckverhältnisse im Thoraxraume; der Abfluss des Exsudates erfolgt so gleichmässig und allmählich, dass man sich an eine bestimmte Menge gar nicht zu halten braucht, sondern man lasse es so lange laufen, bis es von selbst aufhört. Bei älteren Fällen, wo die Elasticität der Lungen erheblich verringert ist, treten die eigentlichen Aspirationen in ihre Rechte.

Wir haben bei der Entleerung von Flüssigkeiten folgende Stufenleiter: 1. Die einfache Punction mit dem Troicart, bei der der Ausfluss ledig-

lich durch den positiven Druck der Flüssigkeit vor sich geht. 2. Die Punction in Verbindung mit dem Heber, wobei der Abfluss nicht blos durch den positiven Druck, sondern durch eine, wenn auch sehr schwache saugende Kraft hervorgebracht wird. 3. Die Punction mit nachfolgender Aspiration durch besondere Apparate, wie sie in dem Artikel **Aspiration** beschrieben sind.

Die mehr oder weniger complicirten Sauginstrumente haben einerseits den Nachtheil, dass sie, wenn sie gebraucht werden sollen, meist nicht

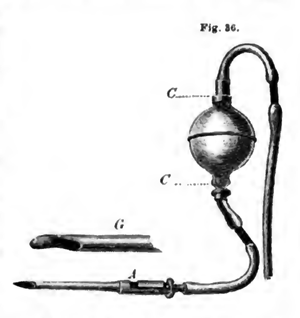
Fig. 35.



UNVERRICHT'S Apparat.

imstande sind und dass bei ihrer Anwendung dem weniger Geübten unangenehme Zufälle sich ereignen können, die mit Recht gefürchtet werden. Daher kommt es, dass in der Praxis die Punction mit der einfachen Hebervorrichtung allen anderen Apparaten vorgezogen wird, und zwar mit Recht. Aber es giebt Fälle, in denen der Heber nicht genügt. Man hat daher Apparate ersonnen, welche nur mit geringer Kraft aspiriren und vor allen Dingen einfacher und billiger sind als die eigentlichen Aspirateure von DIEULAFOY oder POTAIN u. a. Hierher gehören die Instrumente von UNVERRICHT, FITCH, SUBBOTIN u. a., die, ähnlich dem CZERNIANSKY'schen Instrument, ein Uebertragen der Ballonclysopompen auf das Gebiet der Sauger darstellen. Das UNVERRICHT'sche [6]) Instrument (Fig. 35) besteht aus dem länglichen Gummiballon mit zwei Ventilen, einem zu- und einem abführenden Rohre. Das Aspirationsrohr trägt die Hohlnadel und einen Sperrhahn Beim Gebrauche füllt man den Ballon mit einer antiseptischen Lösung, schliesst den Sperrhahn des Saugrohres, drückt den Ballon zusammen, öffnet den Hahn und das Saugen beginnt. Will man den kleinen Apparat zu Einspritzungen verwenden, dann dreht man den Ballon um, saugt ihn voll Flüssigkeit, setzt das exspirirende Ende des Ballons an den Aspirationsschlauch, öffnet den Sperrhahn und treibt die Flüssigkeit in die Pleurahöhle.

Fig. 36.



Bei dem Instrumente von SIMON FITCH (Fig. 36) wird die Hohlnadel während der Aspiration durch eine vorgeschobene, den Abführungscanal bildende Haube gedeckt und die saugende Kraft ebenfalls (G) durch die Elasticität eines Gummiballons geliefert.

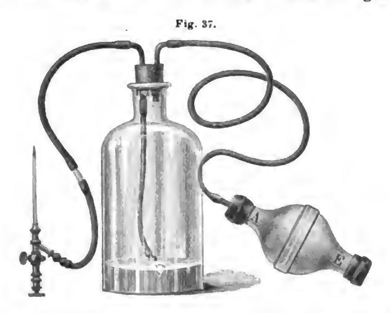
In den Zu- und Abführungsschlauch sind kleine Glasröhren eingefügt. Die Wände des Ballons und der Schläuche sind sehr dick, wodurch die Saugkraft verstärkt und ein Zusammenklappen der Schläuche verhütet wird. Die Hohlnadel kann an jedes Schlauchende angesetzt und der Apparat daher zur Aspiration wie zur Injection benutzt werden.

Während die eine Hand den Ballon in Bewegung setzt, besorgt die andere den Einstich und die Haltung der Nadel. Der Ballon wird immer aufrecht gehalten, so dass die Strömung von unten nach oben geht; in dieser Stellung verhindert das Ventil C den Rücktritt der Flüssigkeit nach dem Nadelcanal.

Diese hübschen Apparate haben leider auch Schwächen. Der Kautschuk wird, zumal bei längerem Nichtgebrauch, verhältnissmässig rasch schadhaft und der Ball versagt dann den Dienst. Da ferner der Ball zwischen den Schläuchen liegt, so muss die ausgesogene Flüssigkeit durch ihn hindurchströmen und dabei kann Gerinnsel Störungen an den Ventilen hervorrufen.

Um das zu vermeiden, hat ALEXANDER [7]) den Ballon an das Ende des Apparates gelegt und an die frühere Stelle des Ballons eine zur Aufnahme des Exsudates bestimmte Flasche gesetzt (Fig. 37). Die Verbindung des Binnenraumes der Flasche mit den beiden Schläuchen geschieht mittels

Fig. 37.



eines doppelt durchbohrten Gummistöpsels, durch den zwei knieförmig gebogene Glasröhren hindurchgeführt sind; d. h. wir haben einen POTAIN-schen Aspirator, bei dem die Saugspitze durch einen mit zwei Ventilen versehenen Gummiballon ersetzt ist. Genau so beschaffen ist der bereits im Jahre 1887 von CZERNIAWSKY [8]) beschriebene Thorakoaspirator.

FÜRBRINGER [9]) hat einen Apparat ersonnen, der zunächst als Heber wirkt, aber jeden Augenblick das Hinzufügen der Aspiration gestattet. Das Saugen geschieht mit dem Munde*, wodurch die feinste Abstufung der Wirkung ermöglicht wird. Der Apparat (Fig. 38) besteht aus einer 1 Liter fassenden, graduirten Flasche und 2 gläsernen und dem Gummistopfen luftdicht eingefügten Winkelrohren von gleicher Lichtung. Von diesen endet

---

* Es sei hier daran erinnert, dass das Aussaugen von Blut aus dem Thoraxraume in früheren Jahrhunderten sehr üblich war. Das Saugen wurde mit dem Munde von zum Theil berufsmässigen Saugern ausgeführt, welche in jenen rauflustigen Zeiten reichliche Beschäftigung fanden. SCULTETUS erzählt unter anderem folgende Geschichte:

Im Jahre 1633 am 19. Februar erhielt Herr Nicolaus Dieterich, insgemein nur der Speer-Reuter genannt, im Duell einen Stich in die rechte Brust, einen Fingerbreit über der Warze. Unter den Umstehenden meldeten sich alsbald einige, welche vorgaben, das in die Brust ergossene Blut aussangen zu können. »Als man darauf ihnen solches zu thun vergünstiget, da haben sie zwar aber nicht das Blut, sondern das Gold und die Edelsteine heransgesogen. Wie denn einer aus diesen Säugern unter währendem Saugen dem Patienten einen, um 1000 Gulden erkauften Diamantring abgezogen hat. Welcher aber verrathen worden und er den Ring wiederum herausgeben müssen.« SCULTETUS brachte auch in diesem Falle ein von ihm erfundenes Instrument in Anwendung, dessen Wirkung man nur mit der eines Hebers vergleichen kann. Das Instrument besteht aus einem katheterförmigen Rohre

das Luftrohr dicht unterhalb des Stopfens, das andere dicht über dem Boden der Flasche. Jede Röhre ist mit einem etwa meterlangen, 5 Mm. weitem Gummischlauch verbunden, von denen der Luftschlauch einen Quetschhahn trägt.

Beim Gebrauche werden zunächst durch Aussaugen des Luftschlauches 100 Ccm. einer warmen, nicht reizenden, antiseptischen Flüssigkeit (1- bis 2%ige Borsäurelösung) in das auf einen Stuhl stehende Gefäss gefüllt; darauf lässt man den Kranken drängen (um beim Ausziehen des Stachels Lufteintritt in die Pleurahöhle zu verhindern), stösst den Troicart ein, schliesst den Hahn und setzt die Troicartröhre mit dem leeren Schlauche in Verbindung. Jetzt wird am Luftschlauche ein wenig gesogen, dieser mittels Quetschhahn geschlossen und der Troicarthahn geöffnet, worauf der Erguss in die Sperrlösung geleitet wird. Ist das Flüssigkeitsrohr mit dem Exsudat gefüllt, also luftleer, dann öffnet man den Quetschhahn des Luft-

Fig. 38.



rohres und nun strömt, wie beim Heber, das Exsudat in das Gefäss, so lange positiver Druck vorhanden ist. Steigt das Exsudat nicht mehr im Gefäss, dann wird am Luftrohr mit dem Munde in erforderlicher Stärke gesogen. Die Herausnahme der Troicarts geschieht bei geschlossenem Luftrohr.

Ist die Flasche gefüllt, dann wird sie, bei geschlossenem Flüssigkeitsschlauche, geöffnet, entleert und wie vorbin geschlossen. MORITZ[10]) hat, um eine Entleerung der Flasche unnöthig zu machen, in dem Stöpsel eine dritte

aus ungarischem Golde mit einem dazugehörigen Stempel. »Dieses Instrumentlein, nachdem ichs gebogen und in Form eines Triangels gebracht, hab ichs darauf in die hohle Brust hineingetrieben, hernacher den Stempel herausgezogen, worüber ein Haufen Blutes ohne Aussaugen, welches man sonsten mit dem Munde zu verrichten pfleget, durch das Rohrlein herausgeloffen« (Deutsche Ausgabe 1667). In meiner lateinischen Ausgabe von 1657 ist auch das abgebildete Instrument folgendermassen beschrieben:

»Fig. IX est canalis ex auro Ungarico paratus, plurimis foraminibus perforatus.«

»Fig. X est stylus ex eadem materiâ confectus, qui cannulae priori immittitur, ut ex duabus figuris unicum fiat instrumentum, quod in vulneribus thoracis pro Siphone utiliter applicatur, et sanguinem ex thorace non concretum, aut pus tenue, trahit. Instrumentum hoc tractorium in angulum rectum vel obliquum flecti, et thoraci per vulnus, casu vel studio factum, immitti potest, ut sanguinem nondum concretum vel saniem contingat: Chirurgus extrahat stilum ex canali, et statim profluet de canali materia in thorace contenta.«

Röhre anbringen lassen, von der aus ein Gummischlauch, der dritte, die Flüssigkeit aus der Flasche in ein tiefer stehendes Gefäss mit Sperrflüssigkeit leitet. Ausserdem hat MORITZ die Graduirung der Flasche weggelassen und die bis zu deren Boden reichenden Flüssigkeitsrohre durch beschwerte Schläuche ersetzt. Der dritte Schlauch ist durch einen Quetschhahn verschliessbar. Die Anwendung des Apparates ist zunächst die oben angegebene. Ist das Gefäss gefüllt, dann wird der Hahn des Troicarts oder der Hohlnadel geschlossen und der Quetschhahn des dritten Schlauches geöffnet. Damit nun die Entleerung der Flasche beginnen kann, muss Luft in sie geblasen werden, bis der dritte Schlauch gefüllt ist, dann erfolgt die weitere Entleerung durch Heberwirkung, die auch für Aspiration des Exsudates benützt werden kann. Das Hinzufügen des dritten Schlauches gestattet die Benützung kleiner Flaschen, und das ist ein Vortheil, aber was der FÜRBRINGER'sche Apparat dabei gewinnt, verliert er an seiner ursprünglichen Einfachheit.

Was die eitrigen Exsudate betrifft, so herrscht noch immer keine Uebereinstimmung der Meinungen. Die einen wollen sofort zur Radicaloperation schreiten, die anderen wollen die Punction wenigstens versuchen. Thatsache ist, dass durch die einfache Punction mit nachfolgender Ausspülung der Pleurahöhle zahlreiche Fälle von Empyem geheilt sind und dass mithin für den praktischen Arzt das Verfahren seine Berechtigung hat. Erst neulich hat KRÖNIG in der Berliner medicinischen Gesellschaft über einen derartigen Fall berichtet. Das Empyem bestand seit längerer Zeit, der Eiter war sehr zähe und betrug 1 Liter. KRÖNIG stiess einen Troicart mit Doppelhahn ein und liess nun unter erheblichem Drucke — der Gehilfe hielt den Irrigator auf dem Stuhle stehend — Borsäurewasser so lange durchlaufen (10 Liter), bis die krümlig-zähen Eitermassen ausgespült waren und klares Wasser ausfloss.

Zur Ausspülung benutzt man im allgemeinen schwache antiseptische Lösungen (Carbol 1 : 500, Salicyl 1 : 250, Borsäure 2—4%), welche man so lange durchlaufen lässt, bis die Flüssigkeit klar und frei von eitrigen Beimengungen wieder abläuft. Reicht ein einmaliges Auswaschen nicht aus, so wird es nach einiger Zeit wiederholt, bis eine Ansammlung nicht mehr stattfindet. Am bequemsten geschieht das Auswaschen mit einem doppelläufigen Troicart; doch reicht auch der gewöhnliche Troicart vollkommen aus.

Ein als vorzüglich anerkanntes Verfahren ist die Heberdrainage von BÜLAU in Hamburg. Erforderlich sind: 1 Troicart von 6 Mm. Weite; ein neuer JAQUES'scher Patentkatheter ohne Pavillon; ein fingerlanges, an dem einen Ende etwas verjüngtes Glasrohr zum Einführen in den Katheter. Ueber das andere Ende wird ein weiterer Gummischlauch (75—100 Cm. lang) geführt, dessen freies Ende mit einem kleinen Gewicht beschwert ist. Eine Spritze oder ein kleiner Glastrichter zum Füllen des Schlauches; ein Gefäss zum Auffangen des Eiters.

Ist der Troicart eingestossen und der Stachel ausgezogen, dann schiebt man den Katheter fast ganz durch die Canüle, zieht die Canüle mit dem Katheter so weit zurück, dass erstere von der Haut frei wird und streift sie über den Katheter ab, der alsdann von der Haut fest umschlossen wird. Man verschliesst zeitweilig den Katheter mit einem Quetschhahn und befestigt ihn in der Weise, dass man unmittelbar an der Austrittsstelle des Katheters an der Haut einen Faden festknotet, dessen beide Enden in Schlingen geknüpft und am Brustkasten — das eine vorn, das andere hinten — gespannt, mit Collodium und Pflaster befestigt werden. Man kann den Katheter noch mit einem Collodiumwatteverbande sicherer am Thorax befestigen.

Ist so der Katheter befestigt, dann wird der mit einer antiseptischen Flüssigkeit gefüllte Heberapparat mit ihm verbunden, das freie, beschwerte

Ende des Schlauches in ein zu einem Drittel mit derselben Flüssigkeit gefülltes Gefäss (Flasche) getaucht, und der Quetschhahn entfernt. Alsbald fliesst der Eiter aus der Brusthöhle, während die Lunge sich entsprechend ausdehnt.

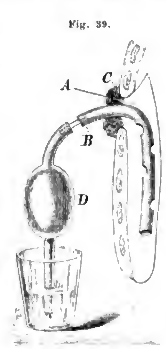
Wichtig ist, den ableitenden Schlauch am Bettrande oder an der Matratze so aufzuhängen, dass eine etwa 40—50 Cm. lange Schlinge des Schlauches lose neben dem Kranken im Bette liegt. Dadurch wird einerseits vermieden, dass der Schlauch mit seinem ganzen Gewichte an dem Katheter zerrt und das Herausgleiten begünstigt und andererseits dem Kranken freie Bewegung gestattet.

Da das Katheterauge etwa $1^1/_2$ Cm. von dem blinden Ende entfernt ist, so kann man einfach das Ende am Auge abschneiden.

Etwaige Verstopfungen durch Gerinnsel lassen sich durch ein mittels Streichen an dem Schlauche erzeugtes Saugen leicht beseitigen; meist lösen sich auch solche Verstopfungen von selbst.

An einen Wechsel des Katheters darf erst gedacht werden, wenn er frei und leicht in der Fistel beweglich ist, also sicher nicht in den ersten acht Tagen. Beim Wechsel bringe man den Kranken genau in die Stellung wie bei der Punction und führe sofort, wenn der alte Katheter die Fistel verlässt, den neuen, womöglich stärkeren ein.

Fig. 39.



Drainageaspirateur von SUBBOTIN.

Dem BÜLAU'schen Verfahren verwandt ist der »Drainageaspirateur« für eiterige Höhlen und eiternde Wunden vor SUBBOTIN. In die Oeffnung der Höhle *(A)* wird ein entsprechend dickes Drainagerohr bis zum Boden der Höhle eingeführt. Der aus der Wunde hervorragende Theil *(B)* hat keine Seitenöffnungen und ist circa 10 Cm. lang. Im Umkreise der Oeffnung wird der Drain mit Watte *(C)* umgeben und diese mit Collodium oder Resina elastica colladiata (Kautschuk 10, Benzin 100,0, dazu Schwefeläther 25,0 unter Schütteln 12,5 Collod.) hermetisch befestigt. Vermittels eines Glasröhrchens wird der Drain verbunden und mit einem Kautschukballon *(D)* und dessen abführendes Rohr geschlossen (Quetschhahn, Glasstöpsel). Mit Hilfe des Ballons kann der Eiter leicht entfernt werden ohne Zutritt von Luft und unter Beobachtung der Antisepsis. Zu letzterem Zwecke wird das abführende Rohr in eine antiseptische Lösung getaucht. Der zusammengedrückte Ballon übt bei seiner Ausdehnung eine Aspiration aus, deren Stärke abhängt von der Dicke seiner Wandung. Beim Zusammendrücken muss das Drainrohr — zwischen Ballon und Abscess — geschlossen werden. Das Verfahren macht jeden anderen Verband überflüssig und erspart auch die Ausspülungen. Bei unruhigen Kranken befestigt man den Ballon durch Binden.

Auch die regelrechte Aspiration, in derselben Ausführung wie bei serösen Ergüssen, kann bei eitrigen Ergüssen zur Heilung führen.

5. Die Gelenkpunction bezieht sich hauptsächlich auf das Kniegelenk, an welchem der Einstich aussen oder innen von der Patella, beziehungsweise von der Sehne des Quadriceps geschieht. Man drängt sich die Flüssigkeiten nach einer dieser Seiten, so dass sich hier eine pralle, festgespannte Anschwellung bildet, in die man die Spitze des Troicarts ohne Gefahr einer Nebenverletzung einsenkt.

6. Eine sehr wichtige Verwendung findet endlich die Punction bei hydropischen Zuständen. Schon in alter Zeit pflegten die Aerzte hier

zur Entleerung der Flüssigkeit die Haut zu scarificiren, und zwar in der Absicht, die Spannung derselben zu mildern, die Entstehung von Gangrän und Geschwüren zu verhüten und die Behinderung des Kreislaufes und der Athmung zu bekämpfen. Gegenwärtig hat das Verfahren noch den Zweck, durch dauernden Abfluss des Oedems (Harnstoff) der drohenden Urämie vorzubeugen.

Statt zur Scarification hat man nun auch hier zur Punction (Drainage) gegriffen, die von vielen jener vorgezogen wird. Die anfänglich mit dem Verfahren verbundenen Gefahren lassen sich durch sorgfältige Beachtung der Antiseptik ziemlich sicher vermeiden. Der erste, der die Punction angewandt hat, scheint Bock gewesen zu sein, und zwar auf Veranlassung Frerich's. Bock bediente sich grosser Stahlnadeln, die aber verrosteten und Entzündung verursachten.[12]) Klaatsch benutzte glatte goldene Canülen, so dass Oxydation vermieden wurde. Ging die Nadel nach 5—6 Tagen heraus, dann hatte sich ein Canal gebildet, aus dem lange Zeit der Abfluss erfolgte, ohne dass Infectionserscheinungen eintraten. Anthey zog den Troicart zur Verwendung, aber die von ihm benutzten feinen Canülen verstopften sich zu leicht und man ging daher zu weiteren Canülen über. Die Ewald'schen[13]) Canülen haben eine Lichtung von 2—2,5 Mm. und die von Michael[14]) eine solche von 3,0 Mm. Jedenfalls dürfen die Troicartcanülen weder zu eng noch zu lang sein, damit Gerinnsel leichter ausgestossen werden können. Die meisten lassen die Canülen jederseits mit einer Anzahl runder Fenster versehen, Schabert[15]) empfiehlt statt der runden lange Fenster. Michael verwirft die Fenster, weil bei längerem Einliegen Granulationen hineinwachsen.

Das auf der Greifswalder Klinik geübte und von Rotmann beschriebene Verfahren ist folgendes: die aus Nickelin oder vernickeltem Stahl gefertigten Canülen sind 10,5—11,0 Cm. lang, 1,50—1,75 Mm. weit und mit seitlichen Oeffnungen versehen. Die Sterilisirung der Röhren und Schläuche geschieht durch Kochen in Sodalösung. Hände und Operationsgebiet werden vorschriftsmässig gereinigt und desinficirt. Der Troicart wird in schräger Richtung eingestossen, dann gesenkt und langsam vorgeschoben, so dass das Rohr nahezu parallel der Hautfläche liegt. Man wähle möglichst weiche, d. h. frisch befallene Stellen, wo die Haut noch nicht durch Bindegewebswucherung verdickt ist. Locale Anästhesie ist überflüssig; auch dürfte die Anwendung von Eis oder Aether sein Bedenken haben.

Beim Einstossen vermeidet man natürlich alle sichtbaren Gefässe und entfernt den Stachel erst nach völliger Einführung der Röhre, dann blutet es gar nicht oder doch nur sehr wenig. Gerathen die Canülen in Muskeln oder Fascien, dann fliesst nichts ab, man muss daher möglichst flach einstossen.

Ist der Schlauch über die äussere Oeffnung der Röhre gestülpt, dann legt man über die Hautwunde rund um die Canüle einen Ring von keimfreier Watte oder Gaze und befestigt ihn mit Heftpflaster. Die Canüle selbst wird ebenfalls mit Heftpflaster befestigt. Die benachbarte Haut wird durch eine Fett- oder Salbenschicht (Lanolin, Borvaselin) vor dem Reize der Flüssigkeit geschützt. Den Gummischlauch leitet man in ein am Boden stehendes Gefäss und hält ihn oben zweckmässig durch eine Sicherheitsnadel fest. Heberwirkung ist meist nicht nöthig. Verstopfungen sucht man dadurch zu beheben, dass man den Schlauch mit dem Finger nach unten streicht und so eine Saugwirkung hervorbringt. Genügt das nicht, dann muss man den Schlauch abnehmen und durchspülen; die Röhre macht man durch Einführen des Stachels wieder wegsam. Michael hat hierzu einen kleinen, vorn gewundenen Draht angegeben. Mosler punktirt in der Regel an jedem Beine und lässt die Röhre 24—36 Stunden hindurch liegen. Nach

ihrer Herausnahme wird die Haut gewaschen mit Alkohol und ein gut saugender Verband angelegt, der nach seiner Durchtränkung sofort erneut wird. Sofortigen Verschluss der Wunde erreicht man am besten durch einen kleinen Druckverband.

Da das Anbringen des Gummischlauches an der bereits in die Haut eingestossenen Canüle schwierig und für den Kranken schmerzhaft sein kann, so hat MICHAEL-Hamburg ein Verfahren angegeben, das diesen Uebelstand vermeidet und sich auf alle, behufs Ableitung von Flüssigkeit ausgeführten Punctionen übertragen lässt. Der Witz liegt darin, dass man den Gummischlauch vorher über das äussere Ende der Troicartcanüle bringt, den Stachel durch die gespannte Gummiwand in die Canüle einführt und nun punctirt. Hinter dem herausgezogenen Stachel schliesst sich sofort die Oeffnung im Drain, und die Ableitung der hydropischen Flüssigkeit beginnt. Will man vorsichtshalber die Oeffnung noch besonders schliessen, so schiebt man ein kleines Stück dickeren Drain über dieselbe, oder man zieht einfach den Schlauch etwas weiter über die Canüle herüber.

BUCHWALD stülpt auf die zuvor scarificirte Fläche einen Glastrichter, welcher durch einen seitlichen Ansatz mit einer, Eiweiss nicht fällenden, antiseptischen Flüssigkeit gefüllt wird. Sobald das so weit geschehen, dass die Flüssigkeit aus der mit einem Abflussrohr versehenen oberen centralen Oeffnung des Trichters abläuft, wird der zuführende Schlauch geknickt und mit Quetschhahn geschlossen. Letzteres geschieht, während noch der Schlauch mit der antiseptischen Flüssigkeit gefüllt ist. Der Trichter wird wie ein Schröpfkopf durch Luftdruck auf der Haut festgehalten, während der als Heber wirkende Abflussschlauch die Oedemflüssigkeit beständig aus dem Trichter ableitet.

Fig. 40.

Fig. 41.

Die Lumbalpunction[17]) nach QUINCKE bei acuten Fällen seröser und serös-eiteriger Meningitis besteht darin, die Nadel, während der Patient auf der Seite mit stark nach vorn gebeugter Wirbelsäule liegt, in der Höhe des 2., 3. oder 4. Dornfortsatzes, etwas seitlich von der Mittellinie einzustechen. Da der Conus medullaris im Niveau des zweiten Zwischenwirbelraumes zu enden pflegt, so kann der Stich nicht das Rückenmark, höchstens die Cauda equina treffen.

Der Probe- oder Explorativtroicart (Fig. 40) stellt eine Abart des gewöhnlichen Troicarts dar, er dient lediglich zu diagnostischen Zwecken und ist so fein, dass er nur eine minimale Verletzung hervorbringt, deren etwaige Gefahr man durch Hautverschiebung noch zu verringern sucht. Das Instrument besteht aus Canüle und Stachel, doch trägt letzterer an Stelle des Holzgriffes einen kleinen Metallknopf. Die Spitze wird durch eine metallene, geöhrte Kappe geschützt, welche mit Hilfe eines Fadens an dem Knopfe des Stachels befestigt wird.

Die Anwendungsweise ist ähnlich der des gewöhnlichen Troicarts. Ist der Inhalt einer Höhle nicht ganz dünnflüssig, so ist wegen Enge der Canüle der Erfolg der Probepunction leicht ein negativer und es empfiehlt sich, im allgemeinen den Probetroicart durch eine gut saugende, nicht allzufeine Nadelspitze zu ersetzen. Man fasst das Instrument wie eine Schreibfeder und stösst dasselbe nach sorgfältiger Desinfection rechtwinklig in die zu punktirende Höhle ein; fühlt man am Nachlass des Widerstandes, dass die Nadelspitze sich in der Flüssigkeit befindet, dann hält man sie wie die Troicartcanüle fest und zieht den Stempel gleichmässig und langsam zu-

rück. Setzt man die antiseptischen Vorsichtsmassregeln nicht hintan, so ist das Verfahren harmlos und zu diagnostischen Zwecken überall gestattet.

Zur Sicherstellung zweifelhafter Diagnosen bei Geschwülsten im engeren Sinne sind besondere Instrumente erfunden, welche bei geringer Verletzung das Herausholen kleiner Gewebspartikelchen aus dem Innern eines Tumors gestatten. Der WINTRICH'sche Probetroicart hat zu diesem Zwecke einen 25 Mm. längeren Stachel als die Canüle und am oberen Ende zwei Einschnitte, welche durch die vorgeschobene Canüle verdeckt werden können. In dieser Stellung wird das Instrument eingestossen und dann die Canüle wieder bis zum Handgriff zurückgeschoben. Die erwähnten Ausschnitte nehmen beim Einziehen des Stachels in die Canüle die gewünschten Theilchen der Geschwülste mit sich.

Der Troicart emporte-pièce von MATHIEU (Fig. 41) ist dem vorigen ähnlich; er hat unter der Spitze des Stachels ein Fenster und eine Canüle mit scharfem Rande. Ist das Instrument eingestossen, dann zieht man die Canüle zurück, Gewebstheile dringen in das Fenster ein, werden durch Vorstossen der Canüle durchtrennt und mit dem Troicart zutage gefördert. Zu demselben Zwecke dient die MIDDELDORPF'sche Harpune.

Literatur: [1]) REYBARD, Mémoire sur les épauchements dans la poitrine et sur un nouveau procédé opératoire pour retirer les fluides épanchés sans laisser pénétrer l'air extérieur dans le thorax. Gaz. méd. Jannar 1841. — [2]) STÖRER, Illustr. Monatsschr. f. ärztl. Polytechnik. 1893. — [3]) DITTEL, Stricturen der Harnröhre. Deutsche Chirurgie. 1880, XLIX, pag. 183. — [4]) FRAENTZEL, Ueber operative Behandlung der Pleuraexsudate. Verhandl. d. 5. Congr. f. innere Med. in Wiesbaden, pag. 32. — [5]) TH. WEBER, Ebenda, pag. 63. — [6]) UNVERRICHT, Beschreibung eines neuen Punctionsapparates. Berliner klin. Wochenschr. 1881, pag. 515. — [7]) ALEXANDER, Ueber eine zweckmässige Modification des UNVERRICHT'schen Punctionsapparates. Deutsche med. Wochenschr. 1893, pag. 241. — [8]) CZERNIANSKY, Magenaspirationspumpe für therapeutische und diagnostische Zwecke, Aspirator zur Thoracopunction und Galaktoskop. Therap. Monatsh. Juli und August 1887. — [9]) FÜRBRINGER, Klinische Beobachtungen über den Werth der Punctionsmethoden bei seröser Pleuritis etc. Berliner klin. Wochenschr. 1888, Nr. 12, 13. 14. — [10]) MORITZ, Zur Technik der Thoracocentese. Deutsche med. Wochenschr. 1893, pag. 24. — [11]) BÜLAU, Für die Heberdrainage bei Behandlung des Empyems. Zeitschr. f. klin. Med. XVIII, pag. 31. — AUST, Zur Behandlung der Empyeme mittels der BÜLAU'schen Aspirationsdrainage. Aus dem Altonaer Krankenhause. Münchener med. Wochenschr. 1892, Nr. 45. — [12]) KLAATSCH, Behandlung der Urämie. Verhandl. d. Congr. f. innere Med. Wiesbaden 1883. — [13]) EWALD, Zur Behandlung des Anasarka. Deutsche med. Wochenschr. 1895, Nr. 5. — [14]) MICHAEL, Behandlung des Anasarka. Ebenda. 1894, Nr. 8. — [15]) SCHABERT, Beitrag zur mechanischen Behandlung der Hautwassersucht. J. D. Dorpat 1889. — [16]) ROTMANN, Ueber die chirurgische Behandlung der Hautwassersucht. Deutsche med. Wochenschr. 1896, Nr. 48 u. 49. — [17]) QUINCKE, Verhandl. d. X. Congr. f. innere Med. VOLKMANN's Samml. klin. Vortr. N. F. 1893, Nr. 67. — [18]) FÜRBRINGER, Zur Bedeutung der spinalen Punction. Berliner klin. Wochenschr. 1895, pag. 272. — FÜRBRINGER, Plötzliche Todesfälle nach Lumbalpunction. Centralbl. f. innere Med. 1896, I. — QUINCKE, Ueber Lumbalpunction. Berliner klin. Wochenschr. 1895, Nr. 41. *Wolzendorff.*

Punction (des Empyems), s. Brustfellentzündung, IV, pag. 130; (der Gelenke), s. Gelenkentzündung, IX, pag. 103.

Punctio vesicae, s. Blasenstich, III, pag. 425.

Punica (Granatum), s. Granatum, IX, pag. 313.

Pupille, s. Auge (anatomisch), II, pag. 460 ff.

Pupillenbildung, s. Iridektomie, XI, pag. 639.

Pupillenweite, Pupillenenge, s. Mydriasis und Myosis, XVI, pag. 262 ff.

Purgantia, Purgativa, s. Abführmittel, I, pag. 82.

Purpura, s. Blutfleckenkrankheit, III, pag. 588.

Purpura simplex, rheumatica, s. Petechien, XVIII, pag. 583, 584.

Pustula (von pus, Eiter), eiterige Hautefflorescenz, von gelber, gelbgrünlicher oder braungrünlicher Farbe, durch Eiterung innerhalb der Epidermis, meist durch eiterige Umwandlung des Inhaltes aus der Bläschenform (Vesikel) entstanden. Kleinere und oberflächliche Pusteln werden auch wohl als Impetigo, die grösseren und tiefgreifenden als Ekthyma bezeichnet.

Pustula maligna, s. Milzbrand, XV, pag. 385.

Pustulantia (remedia), vergl. Epispastica, VII, pag. 227.

Putbus, freundlicher Hauptort der Insel Rügen mit ungefähr 1800 Einwohnern mit dem in Entfernung von einer halben Stunde bei Lauterbach gelegenen Ostseebade Friedrich-Wilhelmsbad (s. dasselbe), an der Bucht des Rügenschen Bodden. In Friedrich-Wilhelmsbad gut eingerichtetes Curhaus mit Cursaal; warme, gut eingerichtete Seebäder. Badeplätze in sehr geschützter Lage, aber in meist stillem Wasser; festsandiger Boden. Putbus und Lauterbach zeichnen sich aus durch ruhiges, verhältnissmässig billiges Leben und sehr freundliche Umgebung mit herrlichen Buchen- und Eichenwaldungen, so namentlich auf der kleinen, Lauterbach gegenüber gelegenen Insel Vilm; Eisenbahnverbindung mit Stralsund über Bergen und tägliche Dampfbootverbindung mit Greifswald. *Edm. Fr.*

Putrescenz, s. Brand, III, pag. 683.

Putrescin, s. Ptomaine, XIX, pag. 595.

Puzzichello, kleiner Ort auf Corsica mit erdiger Schwefelquelle (17°) und Badeanstalt. Saison wegen Malaria nur im Frühjahr und Herbste. *B. M. L.*

Pwllheli, besuchtes kleines Küstenbad im Westen Englands, Wales, Grafschaft Carnervonshire, am St. Georgscanal, mit schönem Strande und mildem Klima. *Edm. Fr.*

Pyämie, s. Sepsis.

Pyarthros (πύον, Eiter und ἄρθρον, Gelenk), s. Gelenkentzündung, IX, pag. 78.

Pyelitis (πύελος), **Pyelonephritis,** Entzündung des Nierenbeckens, vergl. Nierenentzündung und Nierensteine.

Pygomelus, s. Missbildungen, XV, pag. 537.

Pygopagus (von πυγή, Steiss und πήγνυμι, ich hefte), s. Missbildungen, XV, pag. 522.

Pyin, s. Albuminstoffe, I, pag. 373.

Pylephlebektasie (πύλη, Thor, φλέψ und ἔκτασις), Pfortadererweiterung.

Pylephlebitis (Pfortaderentzündung). Die krankhaften Processe, welche an und in der Vena portarum verlaufen, unterscheiden sich in ihrem pathologisch-anatomischen Verlauf in nichts von den auch an anderen venösen Gefässkrankheiten zu beobachtenden krankhaften Erscheinungen. Wir verweisen dieserhalb auf die Abhandlung über Venenkrankheiten, respective Venenentzündung. Die Besonderheiten des Verlaufes der Pfortaderentzündung sind bedingt durch die eigenthümliche Stellung, welche die Pfortader im gesammten venösen Stromgebiete einnimmt. Sie treten aber erst dann als besonderes Symptom auf, wenn es sich um einen bedingten oder totalen Schluss der Pfortader durch wandständige oder totale Thrombose, respective Embolie handelt.

Derartige Thromben können entweder als adhäsive Entzündung der Pfortader mit consecutiver Thrombose oder als primäre Thrombose mit fol-

gender Entzündung der Venenwand, die bald nur gering, bald vollkommen ausgebildet sein kann, oder endlich als Folge der eiterigen Pylephlebitis (s. unten) entstehen.

Eine einfache Blutgerinnung in der Pfortader (und zwar sowohl in den Wurzeln wie im Stamme, als auch der Verzweigung in der Leber) kommt durch folgende Momente zustande:

1. Als marastische Thrombose infolge der Abschwächung der Circulation, meist ein Product der Agonie oder der letzten Tage vor dem tödtlichen Ausgang einer langwierigen Consumptionskrankheit.

2. Als Folge einer Compression der Pfortaderäste, welche entweder innerhalb oder ausserhalb der Leber zustande kommen kann. Veranlassende Momente sind: Cirrhose und Syphilis der Leber, Geschwülste, Abscesse, Gallensteine derselben, Tumoren benachbarter, an der Leberpforte gelegener Organe (Lymphdrüsen, Pankreas, Magen betheiligen sich mit tuberkulösen, sarkomatösen, carcinomatösen, leukämischen Geschwulstbildungen).

3. Es bilden sich in den kleineren Wurzeln, am häufigsten den aus dem Darm kommenden, Thromben, die entweder per continuitatem sich bis zu den grösseren Aesten ausbreiten oder zur Entstehung grösserer Thrombosen auf embolischem Wege Veranlassung geben. Solche Thrombosen entstehen selten spontan bei starker Erweiterung der Rectalvenen; meistens sind sie die Folge einer suppurativen Pylephlebitis und bei Besprechung derselben anzuführen (s. unten).

4. Es greifen Geschwülste der Nachbarschaft der Venen direct auf dieselbe über und wachsen in das Lumen derselben hinein, auf diese Weise einen Thrombus erzeugend.

Von besonderen pathologisch-anatomischen Eigenthümlichkeiten der Pfortaderthrombose ist die starke Erweiterung aller rückwärts von der thrombosirten Stelle gelegenen Gefässgebiete, bei längerer Dauer die Bildung des auf bekannten Wegen (s. Cirrhose) mehr oder weniger vollständig sich ausbildenden Collateralkreislaufs zu bemerken. Es ist selbstverständlich, dass sich die Thrombenbildung vorwiegend in dem Theil des Pfortadergebietes findet, in dem die ursächliche Erkrankung ihren Sitz hat. Nur die durch Marasmus etc. hervorgerufene Thrombose scheint sich ziemlich gleichmässig über den ganzen Gefässbaum zu verbreiten, dabei aber alle Kennzeichen einer frischen, weichen Thrombose und einen sehr geringfügigen Grad der Consecutiverscheinungen zu zeigen. In anderen Fällen von Thrombose kommt es durch die Rückstauung des Pfortaderblutes zu einer Hyperämie der betreffenden Schleimhäute, aus denen die Wurzeln der Pfortader ihren Anfang nehmen, also des Magens und Darmes, zur Hyperämie des Bauchfelles und zur Entwicklung eines Ascites, zur Milzschwellung und zu Blutungen aus den betreffenden Wurzelgefässen. Letzteres geschieht namentlich dann, wenn die Verlegung des Stammes oder der grösseren Aeste der Pfortader sehr schnell erfolgte, so dass sich der Collateralkreislauf nicht allmählich ausbilden konnte. Es tritt dann infolge der Magen- und Darmblutungen, vielleicht auch infolge von eigentlich durch die Galle auszuscheidenden Retentionsproducten des Blutes in kürzester Frist der Tod ein. Am schwersten sind die Erscheinungen, wenn die Thrombose den Stamm oder ein sehr grosses, respective das ganze Gebiet der Leberverzweigungen betrifft. Je kleinere Partien der Endverzweigungen jeder Seite — der Darmwurzeln und der Leberäste — daher getroffen sind, desto geringer sind natürlich die Folgen, welche zutage treten. In allen Fällen aber, wo sich ein Thrombus an Stellen entwickelt hat, die für den Leberkreislauf von Bedeutung sind, kommt es durch die Etablirung des schon erwähnten Collateralkreislaufes zu einem je nach der Sufficienz des letzteren beschaffenen Ausgleiche, indem einerseits ein Theil des Pfortaderblutes mit Umgebung der Leber in die

Vena cava inferior geführt wird, andererseits durch die von SAPPEY nachgewiesene Verbindung gewisser, aus dem Gebiet der Pfortader entspringenden, aber nicht durch die letztere der Leber zugeführten Venen mit den Lebervenen der Leber, falls nur der Stamm der Vena portae an der Eintrittsstelle in die Leber verlegt ist, nicht aber die Verzweigungen der Pfortader in der Leber selbst betroffen sind, doch noch eine gewisse Menge Körpervenen- und Pfortaderblutes zugeführt wird. Diese sogenannten SAPPEY'schen Venen sind: 1. Zweige vom Ligam. gastro-hepaticum von der grossen Magencurvatur ausgehend. 2. Kleine Venen vom Grunde der Gallenblase zur Leber aufsteigend und aus zwei Gallenblasenvenen anastomosirend, welche in den rechten Pfortaderast einmünden. 3. Kleine Venen aus der Capsula Glissonii und Umgebung. 4. Communication der Lebervenen mit dem Zwerchfell durch das Lig. suspensorium. 5. Communication mit der Nabelgegend, theils ebenfalls durch das Lig. suspensorium, theils im Strange der obliterirten Nabelvene liegend.

Der Vergleich zwischen diesen SAPPEY'schen Venen und den Gefässbahnen, welche mit Umgehung der Leberzweige der Pfortader das Blut in die Lebervenen, respective die Vena cava inferior führen, zeigt, dass sie sich, besonders was die unter 4. und 5. aufgezählten Möglichkeiten betrifft, mit einander decken. Durch Eröffnung und grössere Ausnutzung dieser Gefässbahnen wird also einem doppelten Zweck: der Ernährung der Leber und dem Fortschaffen des Blutes aus dem Pfortadergebiet in die untere Hohlvene, genügt.

Bei längerem Bestehen einer Pfortaderverstopfung findet man die Leber in dem Zustande der Atrophie und Cirrhose. In den meisten Fällen sind diese Organerkrankungen, wie schon oben gesagt, die Ursache der Thrombose. Indessen scheint es nach Versuchen von CHARCOT, GINTRAC, BOTKIN u. a., als ob es durch die Unterbindung der Pfortader am Hilus zur Bindegewebsentwicklung in der Leber kommen könne. Allerdings ist das Gleiche auch von der Abbindung des Ductus choledochus gesagt worden, so dass man wohl annehmen darf, dass hier noch ein drittes Moment mitspielt, welches in den beiden Fällen betroffen wird. Die sogenannte gelappte Leber, bei welcher es sich um Obturation der Pfortaderäste zu soliden, bindegewebigen Strängen nebst Atrophie der umgebenden Lebersubstanz handelt, wodurch ein gelapptes Aussehen der Leber hervorgebracht wird, scheint ebenfalls als primäres Moment die irreguläre interstitielle Hepatitis zu haben, während die primäre adhäsive Pylephlebitis mit nachfolgender Atrophie oder narbiger Schrumpfung des Parenchyms das sehr viel seltenere Vorkommen zu sein scheint.

Verlauf und Symptome. Die Entzündung der Venenwand liefert für sich allein gar keine hervortretenden Symptome. Erst wenn es zur thrombotischen Verlegung grösserer Gefässstrecken oder des Stammes der Pfortader kommt, treten diesbezügliche Erscheinungen auf. Die Verlegung kleiner, in den peripheren Ausbreitungen gelegener Gefässe ist in einzelnen Fällen von diarrhoischen, stark wässerigen, auch wohl blutigen Stühlen, geringerem Anasarka und Ascites begleitet, welche sich neben den Erscheinungen der ursprünglichen Krankheit einstellen.

Das Bild einer obturirenden Thrombose des Stammes oder grosser Partien der Pfortader verläuft fast wie das einer Cirrhose. Hier wie dort sind es die durch das Circulationshemmniss hervorgerufenen Stauungserscheinungen, welche den Symptomencomplex beherrschen. In erster Linie entsteht Ascites, welcher in 37 Fällen (FRERICHS und CHVOSTEK) nur 5mal fehlte. Er wächst in dem Verhältnisse rasch, als die Pfortader allmählicher oder schneller verlegt wird, und erneuert sich schnell nach stattgehabter Punction. Sodann kommt die Milzschwellung (fehlte unter 36 Fällen 5mal), Erweiterung

der Bauchvenen, Hyperämie der Schleimhäute des Magens und Darmes und dadurch bedingte Blutung aus denselben, Katarrhe und Diarrhoen. Die Blutungen können unter Umständen sehr profus sein und sehr frühe auftreten. Meist ist dann der Tod im Collaps durch innere Verblutung die Folge.

Gelegentlich kommt es zur Ectasie der Hautvenen der Bauchwand, die in Form stark geschlängelter Gefässe von unten nach oben zu Seiten oder in der Mittellinie emporsteigen oder auch parallel zum Rippenbogen verlaufen.

Die Leber ist meist klein, cirrhotisch oder atrophisch, soweit sie nicht durch Tumoren vergrössert ist. Icterus ist unter 28 Fällen von Frerichs nur 4mal beobachtet, von Chvostek in 8 Fällen aber 4mal und von Bamberger sogar in der Mehrzahl der Fälle. Es ist einleuchtend, dass die Pfortaderthrombose höchstens dadurch zu Icterus führen kann, dass die Galle nach der Hypothese von Frerichs von den Gallencapillaren in die unter vermindertem Druck stehenden Lebervenen transsudirt. Weitaus häufiger werden aber zufällige Verlegungen der Gallengänge durch Complicationen, respective die Verbindung mit dem cirrhotischen Process als Ursache anzusehen sein.

Der Process verläuft fieberlos. Da man die Pfortader wegen ihrer versteckten Lage nicht durchfühlen kann, so sind wir als Merkmale auf den Nachweis des Ascites, des Milztumors, der Venenstauung am Bauche, die Blutungen und Symptome des Magendarmkatarrhs angewiesen.

Schmerzen sind gar nicht oder so gut wie gar nicht vorhanden. Nur das plötzliche Auftreten einer Thrombose macht sich zuweilen durch Schmerzen in der Lebergegend, vornehmlich am Hilus Venae portarum geltend. Im weiteren Verlauf stellt sich dann rasche Abmagerung, Kräfteverfall, Oedem der unteren Extremitäten und schliesslich der Tod ein.

Die Diagnose ist keineswegs leicht. Sie ist überhaupt nur dann in Erwägung zu ziehen, wenn die oben angegebenen Symptome in ihrer Gesammtheit, namentlich aber der starke Ascites und die Darmblutungen vorhanden sind. Indessen handelt es sich auch dann immer noch darum, ob man es mit einer Pfortaderthrombose, einer adhäsiven Pylephlebitis oder einer Circulationsbehinderung aus anderen Ursachen (Tumoren, Cirrhose, Syphilis etc.) zu thun hat. Am sichersten wird man die Diagnose dann stellen können, wenn die gedachten Symptome plötzlich oder doch fast plötzlich auftreten. In allen anderen Fällen wird es immer der sorgfältigsten Differentialdiagnose bedürfen, in manchen eine sichere Diagnose überhaupt nicht möglich sein. Die von Bamberger gegenüber der Cirrhose im ersten Stadium urgirte geringere Vergrösserung und Härte der Leber, sowie die von Frerichs behauptete sehr rasche Wiederkehr des Ascites nach der Punction sind nach unseren Erfahrungen keineswegs zuverlässige Momente.

Der Verlauf ist meist ein kurzer, nach Tagen oder Wochen zählender. Nur in Ausnahmefällen ist eine monate-, ja selbst jahrelange Dauer beobachtet worden.

Die Prognose ist, wie bereits erwähnt, immer tödtlich. Der Ausgang wird theils durch das Grundleiden, theils durch Complicationen, vor allem die mit der Länge der Zeit fast ausnahmslos sich entwickelnde Peritonitis bewirkt.

Die Therapie ist dem Uebel gegenüber machtlos und kann sich nur symptomatisch verhalten (s. auch Cirrhose).

Eiterige Pfortaderentzündung, Pylephlebitis suppurativa.

Der Entstehungsgang der eiterigen Pfortaderentzündung ist derselbe wie der jeder eiterigen Phlebitis. Sie bildet sich in der Mehrzahl der Fälle durch die Fortleitung eines eiterigen Processes der Nachbarschaft auf die Venenwand, seltener durch directe traumatische Läsion. (S. den überall

citirten Fall von Lambron, in dem eine verschluckte Fischgräte die Magenwand und den Kopf des Pankreas durchbohrte und eine eiterige Entzündung der Vena mesenterica superior und später des Pfortaderstammes bewirkte.) Ferner durch eiterige Entzündung der Nabelvene mit Uebergang auf die Pfortader durch Unterbindung des Nabelstranges bei Neugeborenen. Fortgepflanzt wird die eiterige Pylephlebitis entweder durch Continuität oder durch Embolie eiterig geschmolzene Thromben.

Das eigentliche Feld für die Entstehung eiteriger Pfortaderentzündungen geben daher die Entzündungen, resp. Vereiterungen derjenigen Organe ab, in deren Bereich die Wurzeln der Pfortader entstehen. Es sind hier anzuführen: Typhlitis, Proktitis, Geschwüre im Blinddarm, Dickdarm und Rectum, Eiterungen im periintestinalen Gewebe. Seltener nimmt der Process von den grösseren Organen der Bauchhöhle seinen Ausgang, so vom Magen (Bristowe und Chvostek sahen die Thrombose von einem runden Magengeschwür fortgepflanzt), von Milzabscessen, von Pancreasvereiterungen, von vereiterten Drüsen an der Porta hepatis, und endlich findet man ganz selten Leberabscesse, auch vereiterte Echinococcussäcke als Ursachen einer Thrombose der Leberäste der Pfortader.

Da die eiterigen Thromben eine grosse Neigung haben zu zerfallen und zu zerbröckeln, so werden eine grosse Zahl maligner Emboli in die Leber verschleppt. Man findet dieselbe infolge dessen mit kleineren und grösseren Infarcten und Abscessen durchsetzt und das ganze Organ wird dadurch weich, schlaff, blutleer und vergrössert. Die Abscesse sind immer recenter Natur, ihre Höhle ist unregelmässig und zottig, mit missfarbiger, eiterig infiltrirter Wand, weiche aus verändertem Lebergewebe besteht.

In den Verzweigungen der Pfortader in der Leber finden sich ebenfalls diese embolischen Massen, auch wohl Eiter und Jauche. Ihre Wand ist an diesen Stellen eiterig infiltrirt und ulcerirt.

Metastasen in andere Organe kommen selten vor. Ein mässiger Milztumor ist in der Regel vorhanden. Die wiederholt beobachtete eiterige Peritonitis kann sowohl Folge des ursprünglichen Krankheitsprocesses als der Pfortaderthrombose sein.

Symptome und Verlauf. Die äusseren Erscheinungen einer eiterigen Pfortaderentzündung decken sich fast vollständig mit denen der Leberabscesse (s. diese). Eines der ersten Symptome ist der Schmerz, welcher entweder diffus oder an bestimmten Stellen localisirt auftritt. Dann kann man, je nach dem Sitze des Schmerzes, eine annähernde Bestimmung des ergriffenen Theiles treffen. Im Epigastrium würde er auf den Pfortaderstamm, im rechten Hypochondrium auf die Leberäste, im linken auf die Milzvene, in der Ileocöcalgegend auf die Venae colicae dextrae etc. deuten. Wir halten diesen Hinweis aber keineswegs für sicher, da an allen den genannten Stellen auch secundäre Embolien entstanden sein können und der ursprüngliche Thrombus an einer ganz anderen Stelle sitzen kann. Leber und Milz schwellen in der Regel bald an und es entwickeln sich Schmerzen und Druckempfindlichkeit in der betreffenden Gegend. Es hängt dies bei der Leber von der Anzahl der Infarcte und Abscesse, die sich in ihrem Parenchym bilden, bei der Milz von dem Grade der Blutstauung in der Pfortader, resp. von der Infarctbildung und septischen Perisplenitis ab. Ist ein alter Milztumor, eine chronische Verdickung der Milzkapsel etc. vorhanden, so kann natürlich kein beträchtlicher Milztumor zur Entwicklung kommen (s. Milztumor).

Eine wichtige Begleiterscheinung der eiterigen Pylephlebitis ist das constant vorhandene Fieber, welches durchaus den Charakter des pyämischen hat. Fröste wechseln mit darauffolgendem Schweiss und Hitze in unregelmässigem Typus, selbst mehrmals täglich auftretend. In der Zwischenzeit

besteht ein geringeres, aber niemals ganz fehlendes, bei längerem Verlauf einen remittirenden Charakter annehmendes Fieber. Der Puls geht bis 110 bis 120 in die Höhe.

Icterus ist fast immer vorhanden. Entweder ist es ein echter Stauungsicterus, sei es, dass er durch die ursächlichen Momente der Pylephlebitis, oder im Laufe derselben hervorgerufen ist (Compression der Gallengänge durch Abscesse, durch Steine, durch Drüsenschwellung und Vereiterung etc.), oder er ist, wie in anderen Fällen von Septämie, ein hämatogener Icterus (s. Gelbsucht). Diarrhoen sind häufig, weniger oft kommen Darmblutungen vor, welche durch die Rückstauung des Blutes hervorgerufen werden. Der Ascites pflegt minder stark, keinesfalls so stark wie bei der gewöhnlichen Pfortaderthrombose zu sein. Dagegen findet man viel häufiger eiterige Peritonitis, die dann durch das Grundleiden oder die secundären Leberabscesse etc. entsteht. Sehr schnell kommt es zu starker Prostration, eventuell Somnolenz und Delirien, die den letalen Ausgang einleiten.

Diagnose. Eine sichere Diagnose ist nur dann zu stellen, wenn der genannte Symptomencomplex in seiner Gesammtheit besteht und anderweitige, zu Verwechslung führende Momente absolut auszuschliessen sind. Zu letzteren gehören die Endocarditis ulcerosa, die Myocarditis acuta, allgemein pyämische Processe, die suppurative Hepatitis, die einfachen Leberabscesse. Chvostek legt grosses Gewicht auf das Verhalten der Milz, welche bei pyämischen Zuständen nur langsam anwachsen soll und erst durch Metastasen in dieselbe gross und schmerzhaft werde, während sie bei der Pylephlebitis suppurativa sehr rasch bedeutend anschwelle, aber nur selten Metastasen zeige. Wir können dies in dieser Weise nicht zugeben. In den meisten Fällen wird die Diagnose einer eiterigen Pfortaderentzündung doch nur als Wahrscheinlichkeitsdiagnose gestellt werden können, und man sollte immer bedenken, dass viele scheinbar richtig gestellte Diagnosen doch nur durch Zufall bewahrheitet werden.

Die Dauer beträgt von wenigen Tagen bis zu mehreren Wochen.

Die Prognose ist letal. Einen von Chvostek angeführten Fall, in dem es sich angeblich um eine geheilte eiterige Pylephlebitis des Stammes und der Leberäste mit Leberabscessen handelte, kann ich nicht anerkennen.

Die Therapie kann auch in diesen Fällen nicht über eine rein symptomatische hinausgehen.

Der Vollständigkeit halber sei hier noch angeführt, dass man auch von einer chronischen Pylephlebitis, d. h. einer Verknöcherung und Verkalkung der Pfortader spricht. Es handelt sich dabei wesentlich um eine Einlagerung von Kalksalzen, resp. Kalkplättchen in die Intima der grösseren Aeste. Klinisch hat der Process noch insofern ein Interesse, als er mit der Zeit theils durch Starrheit der Wandungen, theils durch Verengerung des Lumens zu Stauungen im Wurzelgebiet der Pfortader führen kann.

Rupturen der Pfortader sind in seltenen Fällen beobachtet worden. Es sind 6—7 derartige Fälle von Schenk, Welli, Frerichs etc. beschrieben. Als fremde Körper hat man Fischgräten, verschluckten Draht (s. oben) und Gallensteine, als Parasiten das Distoma hepaticum in der Pfortader gefunden (s. d. V, pag. 415).

Literatur: Frerichs, Klinik der Leberkrankh. — Schüppel, Krankh. der Pfortader. v. Ziemssen's Handb. der spec. Pathol. und Ther. VIII, 2, 1, pag. 269 ff. — Quincke, Krankh. der Gefässe. v. Ziemssen's Handb. etc. Spt. — Chvostek, Krankh. der Pfortader. Wiener Klinik. 1882, Heft 3. Siehe dort die ausführliche Literatur. *Ewald*

Pylorus, s. Magen, XIV, pag. 211 ff.

Pylorusresection, s. Magenchirurgie, XIV, pag. 234 ff.

Pyocyanin (von πύον, Eiter und κύανος, blau) ist von FORDOS der blaue Farbstoff genannt worden, der die nicht seltene Blaufärbung des Wundeiters bedingt und sich hauptsächlich an dem Verbandzeuge der respectiven eiternden Wunden bemerkbar macht. Die bläulich aussehenden Verbandstücke werden in Wasser macerirt, aus letzterem der Farbstoff durch Schütteln mit Chloroform in dieses übergeführt und der Chloroformlösung wieder durch mit Schwefelsäure angesäuertes Wasser entzogen, wobei die Lösung desselben roth wird (Bildung von schwefelsaurem Pyocyanin); mit Baryt neutralisirt, wird die Lösung wieder blau und giebt beim Schütteln mit Chloroform an letzteres den Farbstoff ab, der beim Verdunsten des Chloroforms in kleinen blauen Nadeln auskrystallisirt. FORDOS hat schon beobachtet, dass die Farbe dieser Krystalle nicht selten in Grün übergeht, wie auch schon in dem Verbandzeuge ab und zu ein Uebergang von Blau in Grün stattfindet. Die Krystalle sind in Wasser, Alkohol und Chloroform leicht, in Aether schwer löslich. Die blaue Chloroformlösung wird bei längerem Stehen grün, zumal wenn das Chloroform nicht ganz chemisch rein ist; Zusatz von Aether lässt die blaue Farbe wieder auftreten, dabei ist aber ein Theil in einen gelben Farbstoff umgewandelt, der in den Aether übergeht und schwerer löslich ist. Die Lösung des blauen Farbstoffes wird durch Chlor entfärbt, durch Säuren geröthet, durch Alkalien gebläut, verhält sich also in dieser Beziehung dem Lackmus analog.

LUECKE hat zuerst (1862) den wichtigen Nachweis geliefert, dass die Farbstoffbildung unter dem Einfluss lebender Organismen kleinster Art, der sogenannten farbstoffbildenden Bakterien, stattfindet, dass sich specifische, an sich farblose Bakterien stets im blauen Wundsecret finden und dass dieselben, auf anderen gewöhnlichen Eiter verpflanzt, ebenfalls Bläuung desselben bewirken. Zur Reindarstellung empfiehlt LUECKE, die Verbandstücke 24 Stunden lang in dünnem Weingeist zu maceriren, von der abfiltrirten, meist grünlich erscheinenden Lösung den grössten Theil des Alkohols schnell abzudestilliren, den Rest heiss zu filtriren, das grüne Filtrat im Kolben mit wenig Chloroform zu schütteln, die klar abgehobene Chloroformlösung tropfenweise mit sehr verdünnter Schwefelsäure bis zur deutlichen Röthung zu versetzen, die über dem Chloroform sich abscheidende schön rothe wässerige Schicht vorsichtig abzuheben und unter Erwärmen auf dem Wasserbade so lange Aetzbarytlösung zuzusetzen, bis die Flüssigkeit wieder blau wird, zu filtriren, mit Wasser auszuwaschen, die blauen Filtrate wiederum mit wenig Chloroform zu schütteln und die blaue Chloroformlösung an der Luft verdunsten zu lassen. Die so erhaltenen blauen Krystalle sind luftbeständig, schmelzen beim Erhitzen und zersetzen sich weiterhin. Weder Alaun noch neutrales Bleiacetat (Bleizucker) fällen den Farbstoff aus seinen Lösungen. Durch starke Säuren, zumal beim Erwärmen, wird der Farbstoff verändert und zerstört, in verdünnten Säuren ist er ziemlich beständig. In unreinen wässerigen, alkoholischen oder Chloroformlösungen erfolgt auch alsbald eine Zerlegung. Entzieht man der Chloroformlösung den Farbstoff durch wässerige Alkalilösung, so färbt sich letztere nach GIRARD violett. Reducirende Mittel, z. B. Schwefelnatrium, bei Luftabschluss entfärben die blaue Lösung des Pyocyanin, durch Schütteln mit Luft wird die farblose Lösung wieder blau.

Der Mikroorganismus, durch dessen Lebensthätigkeit das Pyocyanin gebildet wird, hat den Namen Bacillus pyocyaneus erhalten; wird er auf Eieralbumin gezüchtet, so entsteht kein blauer, sondern nach GESSARD ein grünlich fluorescirender Farbstoff. Ein ähnlicher oder verwandter Bacillus (B. cyanogenus) erzeugt die bisweilen zur Beobachtung kommende Blaufärbung der Milch, beziehungsweise faulenden Fibrins.

Literatur: FORDOS, Compt. rend. de l'académie des sciences de Paris. LI, pag. 215 und LVI, pag. 1128. — A. LUECKE, Arch. f. klin. Chir. III, pag. 135. — GIRARD, Deutsche Zeitschr. f. Chir. VII, pag. 389. — G. LEDDERHOSE, Ebenda. XVIII, pag. 201. — GESSARD, Annal. de l'institut PASTEUR. 1890, pag. 88, und 1891, pag. 737. — Ueber blaue Milch vergl. F. HUEPPE, Arbeiten aus dem kaiserl. deutschen Reichsgesundheitsamt, II, pag. 355; H. SCHOLL, Fortschr. d. Med. VII, pag. 801. — Ueber blaues Fibrin vergl. F. RÖHMANN, Zeitschr. f. klin. Med. VIII, pag. 43. *I. Munk.*

Pyogenie (πῦον und γένεσις), Eiterbildung; vergl. Entzündung, VII, pag. 77.

Pyokephalus (πῦον und κεφαλή), Eiteransammlung innerhalb der Schädelhöhle oder in den Hirnventrikeln.

Pyokolpos (πῦον und κόλπος), Eiteransammlung in der Scheide.

Pyoktanin, s. Anilinfarbstoffe, I, pag. 627.

Pyometra (πῦον und μήτρα), Eiterung im Uterus (vergl. Hämatometra).

Pyonephrosis (πῦον und νεφρός), Eiterung in den Nieren (vergl. Nierenabscess).

Pyophthalmus (πῦον und ὀφθαλμός), Eiterung im Auge (= Hypopyon).

Pyosalpinx (πῦον und σάλπιγξ), Eiterung in den Tuben.

Pyopneumothorax subphrenicus, s. unter Pneumothorax.

Pyorrhoe (πῦον und ῥεῖν, fliessen), Eiterfluss, eiteriger Katarrh.

Pyorrhoea alveolaris. Blennorrhoe der Alveolen (STEINBERGER), Alveolitis infectiosa (WITZEL [1]), RIGG's Disease, Caries alveolaris (ARKÖVY [2]). Das hauptsächlichste Merkmal dieser Krankheit besteht in dem Vorhandensein von erweiterten Zahnfleischtaschen (einer, mehrerer oder auch aller), aus welchen, namentlich bei Druck in der Richtung gegen die Zahnkronen, Eiter abfliesst. Das Zahnfleisch zeigt im übrigen keine besondere Veränderung. In der Zahnfleischtasche stösst die Sonde besonders nach längerem Bestehen der Krankheit auf den rauhen Alveolarrand. Die befallenen Zähne werden nach und nach locker, was mit dem Zugrundegehen des Zahnzellenfortsatzes zusammenhängt. Die Wurzeln sind häufig mit Concrementen bedeckt. Uebler Geruch aus dem Munde ist nicht selten zu constatiren.

Das Wesen der Krankheit ist noch heute ein strittiger Punkt. ARKÖVY [3]) verdanken wir eine kritische Zusammenstellung der jüngsten Veröffentlichungen über den Gegenstand. Aus derselben geht hervor, dass es sich um eine eiterige Entzündung handelt, dass aber manche Autoren die Provenienz des Eiters dem Zahnfleische, der Wurzelhaut, andere der Caries der Alveole und wieder andere der Atrophie der Alveole zuschreiben, mit der Bemerkung, die Eiterabsonderung sei accessorisch. »Die Gravitationsrichtung sämmtlicher Beobachtungen und Untersuchungen lässt unzweifelhaft erkennen, dass der Sitz des Leidens nicht im Zahnfleisch, sondern in der Alveole zu suchen ist, das pathologische Wesen des Leidens aber eine Caries und Nekrose und nicht eine Wurzelhauterkrankung ist.« MILLER [6]) definirt die Pyorrhoea alveolaris als einen chronischen destructiven Process der Wurzelhaut, verbunden mit mehr oder weniger starker Entzündung des Zahnfleisches mit Nekrose des Alveolarfortsatzes im Bereiche der befallenen Zähne.

Bezüglich der Aetiologie sind die Ansichten auch sehr verschieden. Die Pyorrhoea alveolaris entsteht nur dort, wo eine gewisse Prädisposition, sei es eine locale oder constitutionelle, vorhanden ist (MILLER [5]). ARKÖVY [3]). Die locale Prädisposition liefern Anomalien der Zahnstellung (PARREIDT [4]), ARKÖVY [3]) und der Articulation, daher das Leiden in diesen Fällen als eine

»idiopathische« Erkrankung bezeichnet wurde. Nach der Ansicht ARKÖVY'S[3]) kommt in diesen Fällen übermässiger Druck auf einzelne Zähne in Betracht, dessen Folge Dilatation der Alveole und fortsetzungsweise deren infectiöse Entzündung etc. ist. Die constitutionelle Prädisposition sollen liefern: Anämie, Scorbut, Rhachitis (von MILLER[5]) an Kindern beobachtet), chronischer Rheumatismus, Gicht, Diabetes mellitus; ferner Nephritis, chronische Obstipation, Scrophulose, exanthematische Krankheiten, chronische Dyspepsie; endlich gewisse centrale Leiden, welche eine Trophoneurose in der Gegend des Trigeminus zur Folge haben können (ARKÖVY, Diagnostik der Zahnkrankheiten, pag. 234).

Bisher nahm man an, dass die Pyorrhoea alveolaris nur Erwachsene betreffe. MILLER[5]) fand jedoch in der Anstalt für rhachitische Kinder zu Middelkerk in Belgien bei Untersuchung der Mundhöhlen von mehr als 100 Kindern mehrere ausgesprochene Fälle von Pyorrhoea alveolaris. Derselbe Forscher macht darauf aufmerksam, dass wilde Thiere, die in der Gefangenschaft gehalten werden, Schosshunde, die sich wenig bewegen dürfen und allerlei Sachen zu fressen bekommen, sehr häufig an dieser Krankheit leiden.

Was den Antheil der Mikroorganismen anlangt, betont MILLER[5]) mit Recht die ätiologische Bedeutung derselben in Bezug auf die bei der Erkrankung sich abspielenden Eiterungsprocesse.

Die Prognose ist ungünstig. An den Vorderzähnen kann man ein langsameres Fortschreiten des Processes erzielen.

Therapie. Die Localbehandlung besteht in gründlicher Entfernung des Zahnsteins und Touchirung der Zahnfleischtasche mit Höllenstein (Lapissonde). Damit kommt man jedoch nur bei den leichtesten Formen aus. Am besten ist es, nach Entfernung des Zahnsteins das Zahnfleisch nach der Länge der Wurzel zu spalten. Es werden die Reste von Zahnstein und etwa vorhandene Concremente abgeschabt und die Zahnfleischtasche wird mit einem Antisepticum (4%ige Lösung von Wasserstoffsuperoxyd, MILLER[6]) ausgespritzt. Man gebraucht antiseptische und adstringirende Mittel. Dem Patienten verordnet man ein Mundwasser und legt ihm die sorgfältigste Reinigung und Pflege der Mundhöhle ans Herz. Grössere Zahnfleischtaschen und die Zwischenräume müssen nach jeder Mahlzeit ausgespritzt werden.

Literatur: [1]) A. WITZEL, Die Behandlung der Alveolarpyorrhoe oder der Alveolitis infectiosa. Deutsche Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. October 1881. — [2]) J. ARKÖVY, Diagnostik der Zahnkrankheiten und der durch Zahnleiden bedingten Kiefererkrankungen. Nebst einem Anhange über die Differentialdiagnose von Zahn- und Augen- als auch Ohrenkrankheiten. Stuttgart 1885. — [3]) J. ARKÖVY, Kritische Bemerkungen zu den jüngsten Veröffentlichungen über die sogenannte Pyorrhoea alveolaris. Oest.-ung. Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. 1894, 3. Heft. — [4]) J. PARREIDT, Ueber die Natur der sogenannten RIGG'schen Krankheit. Deutsche Vierteljahrsschr. f. Zahnheilk. April 1880. — [5]) W. D. MILLER, Die Mikroorganismen der Mundhöhle. 2. Aufl. Leipzig 1892. — [6]) W. D. MILLER, Lehrbuch der conservirenden Zahnheilkunde. Leipzig 1898, 2. Aufl.

Metnitz.

Pyothorax (πῦον und θώραξ), Eiteransammlung in der Pleurahöhle; s. Brustfellentzündung, III, pag. 474.

Pyramiden, s. Gehirn (anatomisch), VIII, pag. 145.

Pyramidon nennen WILH. FILEHNE und CARL SPIRO ein Derivat des Antipyrins, welches entsteht, wenn man im Pyrazolonkerne des Antipyrinmoleküls (vom Benzolkerne aus über die beiden Atome Stickstoff hinweggezählt) das am 4. Atome (einem Kohlenwasserstoffatome) haftende Wasserstoffatom (4) durch die Gruppe $-N\begin{matrix} CH_3 \\ CH_3 \end{matrix}$ ersetzt, es ist daher nach seiner chemischen Constitution Dimethylamidoantipyrin. Die Substanz wird bis nun von den Höchster Farbwerken nur für wissenschaftliche Untersuchungen zur Verfügung gestellt, um ein vorzeitiges Eindringen in

die Praxis zu verhüten. Das Pyramidon ist ein gelblich-weisses krystallinisches Pulver, in Wasser etwa im Verhältniss von 1 : 10 löslich. Es ist so gut wie geschmacklos. Die farblose Lösung enthält mit Eisenchlorid eine intensiv blau-violette, bald ins Violette übergehende Färbung, die (im Vergleiche zu der analogen [Rothfärbung] des Antipyrins) sehr bald abblasst und verschwindet.

Die Wirkungen des Mittels auf das Nervensystem sind denen des Antipyrins durchaus analog, doch bestehen bei genauer Beobachtung erhebliche Unterschiede zwischen der Wirkung beider. Das Pyramidon ist schon in wesentlich kleinerer Dosis fast 3mal so wirksam als das Antipyrin; auch tritt beim Pyramidon die antipyretische Wirkung viel allmählicher ein und vergeht viel langsamer als beim Antipyrin. Nach den Versuchen von FILEHNE liessen beim gesunden Menschen Dosen von 0,5 Grm. weder subjectiv noch objectiv eine Wirkung erkennen. Beim Kranken bewegt sich die Dosis zwischen der minimalen und maximalen Grenze von 0,1 und 0,75. Für einen Erwachsenen erscheint die einmalige Gabe von 0,3—0,5 und eine pro die 2mal gereichte Gabe von 0,3—0,5 für den Anfang zunächst als zweckmässig. Das Mittel bewährte sich als Analgeticum bei verschiedenen Formen von Cephalalgie und bei Neuralgien; ferner als Antipyreticum bei acuten und chronischen Krankheiten. FILEHNE hält namentlich die schmerzstillende Wirkung des Pyramidons für sicher constatirt, ferner den allmählichen Ablauf der Wirkung für einen Vorzug des Mittels. Er räth, das Pyramidon für die ersten Versuche in der Weise zu verabreichen, dass man 1 : 30 im Wasser ohne Corrigens löst und — je nachdem 5—15 Ccm. (respective 1 Theelöffel bis zu 1 Esslöffel) — nehmen lässt, wenn man nur eine einzige Gabe reichen will; sonst etwa 10 Ccm. und nach 4 Stunden noch einmal 10 Ccm.

Literatur: WILH. FILEHNE, Ueber das Pyramidon, ein Antipyrinderivat. Berliner klin. Wochenschr. 1896, Nr. 48. *Loebisch.*

Pyrantin, zuerst von PIUTTI hergestellt, ist nach seiner chemischen Zusammensetzung das Natronsalz der p-Oxyphenyl-Bernsteinsäure. Es bildet ein weisses Pulver, das sich in Wasser löst und diesem einen süsslichen Geschmack giebt. GIOFFREDI schreibt dem Präparate antipyretische und sedative Wirkung zu; die Temperaturerniedrigung beträgt 3—4 Grad; er führt dies darauf zurück, dass das Mittel Gefässerweiterung verursacht. Auch bei hohen Dosen sind schädliche Einwirkungen nicht beobachtet worden. Besonders nützlich erwies sich Pyrantin bei fieberhaften rheumatischen Zuständen. Es wird in Dosen von 1—3 Grm. pro die verabreicht und kann, da es sich in Wasser gut gelöst, auch subcutan gegeben werden.

Literatur: GIOFFREDI, Pyrantin. Riv. int. d'igiene. VI, 11—12. *Loebisch.*

Pyrawarth in Niederösterreich, 1½ Stunden von den Eisenbahnstationen Gänserndorf und Wolkersdorf, hat eine reine Eisenquelle von folgender Zusammensetzung in 1000 Theilen Wasser:

Doppeltkohlensaures Eisenoxydul	0,113
Schwefelsaures Natron	0,253
Doppeltkohlensauren Kalk	0,212
Doppeltkohlensaures Natron	0,478
Doppeltkohlensaure Magnesia	0,257
Summe der festen Bestandtheile	1,639
Freie Kohlensäure	428 Ccm.

Das Wasser wird getrunken und gelangt sowohl in Wannenbädern als in einem Schwimmbassin zur Benutzung. Die Cureinrichtungen sind recht gut, die Luft milde. *Kisch.*

Pyrenäen-Schwefelthermen. Das Mineralquellengebiet der Pyrenäen besitzt einen Umfang von 26.000 Qkm. und entspricht seiner geographischen Lage nach dem südlichen Theile des alten Aquitaniens (Aquas

tenens); es sind die heutigen acht Departements: Ost Pyrenäen, Aude, Ariège, Haute-Garonne, Hautes-Pyrenées, Gers, Basses-Pyrenées und Landes. Der Ostabhang der Pyrenäen mit dem Cap Creuz und Cap Cevere wird vom mittelländischen Meere, der Westabhang vom atlantischen Ocean bespült; an diesem liegen nicht unbedeutende Seebäder, welche zugleich als klimatische Winterstationen bekannt sind: Biarritz, Bayonne, Arcachon, St. Jean de Luz, Hendaye.

Das Grundgebirge der Pyrenäenkette bilden mächtige Erhebungen plutonischen Gesteins, besonders des Granits und Gneis, welche in den West-Pyrenäen im Pic der Maladetta, im Pic du Midi du Bigorre die Schneegrenze (2728 Meter) überragen. Letzterer Berg erhebt sich von dem an seinem Fusse gelegenen Orte Tarbes ziemlich frei von 322 zu 2935 Meter über dem Meere, hat also eine relative Höhe von 2613 Meter. Den Pyrenäen eigenthümliche Kesselthäler des Kalkgebirges, sogenannte Circusthäler, gewähren einen plötzlichen Uebergang zwischen lieblichen, angebauten Gebirgsthälern und der wildesten Gebirgslandschaft. Die berühmtesten dieser Thäler sind dasjenige von Penticosa an der spanischen Seite und dasjenige von Gavarnie an der Nordseite; letzteres ein 1 Quadratmeile umfassender Felsenkessel mit 300—400 Meter hohen soliden Felsenwänden, welche in drei Etagen abgetheilt sind und fast senkrecht emporsteigen und auf jeder Etage tausende von Stufen besitzen. Schneefelder bedecken dieselben, aus denen sich die Giessbäche in Cascaden hinabstürzen. Auch Luchon liegt in einem merkwürdigen Stufenthale; jedes obere Becken steht mit dem tieferliegenden durch eine schleusenartige Oeffnung in der absperrenden Felsbarriere in Verbindung.

In diesem wilden Hochgebirge brechen, zumal in den West-Pyrenäen, die Schwefelthermen hervor, und hier liegen auch die besuchtesten Badeorte: Barèges, 1240 Meter über dem Meere, mit Quellen bis zu 45° C.; Cauterets, 932 Meter und Thermalquellen bis 56°, Saint-Sauveur, 770 Meter, und Eaux Bonnes, 750 Meter, jedes mit 33—34° warmen Quellen, Ax, 718 Meter und zahlreichen, bis 77° heissen Quellen, Eaux-Chaudes, 680 Meter, und Bagnères de Luchon, 629 Meter, mit bis zu 68° heissen Schwefelquellen, Bagnères de-Bignorre, 556 Meter hoch und mit bis zu 51° warmen Quellen. Alle diese Thermen enthalten nur wenig feste Bestandtheile und würden in die Gruppe der indifferenten Thermen gehören, wenn sie nicht durch einen oft hohen Gehalt an Schwefelnatrium der Gruppe der Schwefelthermen zugetheilt werden müssten. (Amélie 0.12 — Luchon 0,77 Schwefelnatrium in 10000.) An der Luft entwickelt sich in manchen dieser Schwefelquellen aus dem Schwefelnatrium eine kleine Menge Schwefelwasserstoffs, in anderen fällt der Schwefel als solcher nieder und verursacht eine milchige Trübung des Wassers.

An das plutonisch-krystallinische Grundgebirge der Pyrenäen ragen nun jüngere Gebirgsmassen hinauf und überdecken das Eruptivgestein; es sind Pyrite, bunter und rother Sandstein, besonders Kreide, Kalke und Kalkschiefer der Juraformation auf der südlichen Seite. Die aus dem Massiv des Gebirges hervorkommenden Wasser streben der Tiefe zu und nehmen auf ihrem Wege aus dem mannigfaltigen überlagernden Gestein unterschiedliche Mengen von Kalk, Eisen, Kochsalz und Schwefel auf, so dass sie hierdurch den Charakter sehr verschiedener Mineralquellen annehmen. Nach FONTAN's Vorgang unterschied man die Schwefelwässer der Pyrenäen einmal in ursprünglich-natürliche und dann in zufällige, d. h. solche, welche ihren Gehalt an Schwefel neben anderen mineralischen Bestandtheilen erst durch einen Auslaugungsprocess des Gebirges auf dem Wege zur Vorbruchstelle erhielten. Die in der Canigoukette der Ost-Pyrenäen aus dem Granit des Tech und der Têta entspringenden Quellen wurden zeitweilig als degenerirte

Schwefelwässer bezeichnet, so Thuez, Olette, das viel besuchte Bad Le Vernet, Nier Moltig, Vinça, La Preste, das dem Staate gehörige Amélie-les-Bains, Regnès. Heute kann man diese Ansicht nicht mehr vertreten, da es für die praktische Verwerthung der Thermalwässer doch wesentlich darauf ankommt, welche chemischen Bestandtheile dieselben enthalten und nicht in welchen Erdschichten die Schwefelverbindung und Mineralisirung zustande kommen, obgleich vielleicht zugegeben werden muss, dass die in tieferen Schichten des Urgesteines sich bildenden Schwefelthermen die constantesten Schwefelverbindungen enthalten.

Ausser den genannten Schwefelwässern sind in den Pyrenäen noch mannigfaltige Mineralquellengruppen vertreten, besonders die Schwefelkalkwässer und Gipswässer: Penticosa, Venasque, Caldas de Bohi, Escaldas d'Andorre, Escaldas de Cerdagne und de Dorres auf der spanischen, Cambo Salles, Bagnères auf der französischen Seite. Ogen ist der einzige alkalische Säuerling der an Schwefelquellen so reichen Pyrenäenkette. — Kohlensaure Eisenwässer finden sich in Viscos und Saligos bei Saint-Sauveur, Le Boulou, Laroque, Saint Martin, Sorrède und Rennes, Campagne Alet in der Corbièrekette der Ost-Pyrenäen. Schwefeleisenquellen, zum Theil mit bedeutendem Gehalte an schwefelsaurem Kalk und alkalischen Erden sind zu Luchon, Gonaux, Visos, Waitchis. Kochsalzquellen, einer besonderen Gebirgsspalte entspringend, sind zu Bayonne, Dax, Fitau, Salcez, ferner Salies-Garonne, Salies-Béarne, Oraas, Camarade; mit nicht unbedeutendem Gehalte an Jod: Bonnes, Gazost, Labassère, Germs. — Erdige, zum Theil auch Schwefelquellen finden sich in der Canigoukette: Ax, Carcannières, Husson. — Organische Massen, sogenannte Barègine, zumeist zersetzte Thermalpflanzen spielen noch immer eine Rolle bei der Empfehlung der französischen Schwefelthermen.

Die Gesammtzahl der in den Pyrenäen entspringenden Mineralquellen wird auf 554 angegeben; von diesen sind 367 benutzt, 187 unbenutzt; mehr als 130 Badeanstalten, darunter manche mit mustergiltiger Einrichtung (Eaux Chaudes), manche aber auch recht mangelhaft eingerichtet, ermöglichen die Verwendung derselben.

Die besuchteren Thermen der Pyrenäen haben zumeist eine hohe Gebirgslage, welche zur erfolgreichen Behandlung der dort weilenden Kranken viel beiträgt. Die Curorte bilden, ihrer Höhenlage entsprechend, eine klimatische Stufenleiter. Von Pau (190 Meter), in fruchtbarer Ebene, welche am fernen Horizonte vom Pic du Midi d'Ossau in den Pyrenäen begrenzt ist, wandern die Patienten bei zunehmender Wärme des Frühjahrs nach Argèles (466 Meter) oder Bigorre (550 Meter) oder im Sommer nach Barèges (1240 Meter) und selbst nach Penticosa (1686 Meter), welches ein ausgesprochenes Alpenklima besitzt. Es ist aber wohl zu beachten, dass das Klima in diesen Curorten ein Gebirgsklima ist, dass Regen, Nebel, Gewitter häufig sind, und dass sich erhebliche Abfälle der Temperatur infolge derselben oftmals einstellen. Der kalte Wind strömt von den Bergen in Cauterêts, Barèges, Bagnères de Bigorre bis gegen 8 Uhr morgens in die Thäler hinein, abends wieder von 8—11 Uhr, und macht sich recht empfindlich bemerkbar. Der mittlere Barometerstand beträgt in Barèges 668 Mm., der mittlere Feuchtigkeitsgrad 68, die mittlere Sommertemperatur 15° C., und zwar das Maximum + 30°, das Minimum + 2°, die Regenhöhe 68 Mm. 9 Tage sind monatlich Regentage. Bagnères de Luchon hat sogar eine jährliche Regenhöhe von 1490 Mm. »Il faut avoir beaucoup de santé pour y guérir« sagte Taine, und das Klima ist in der That aufregend, aber kräftigend; Saint Sauveur hat ein beruhigenderes Klima, da es im Thale von Luz sehr geschützt liegt.

Die Station Pierrefitte-Nestalas ist der Ausgangspunkt für die besuchteren Curorte Cauterêts, Barèges und Saint Sauveur. Von hier geht die

Staatsstrasse, welche von Bayonne über Oloron nach Eaux-Bonnes führt und mehr als 30 Curorte verbindet, durch das Defilée von Pierrefitte nach Luz und Barèges. Sie durchzieht die wildromantische Schlucht von Pierrefitte, woselbst sie in die Felsen gesprengt ist, in einer Länge von 9 Km., tritt dann unerwartet in das fruchtbare, grünende Thal von Luz und am Ende desselben in das Thal von Bastan und erreicht mit einer Steigerung von 8—9%, an den Trümmern eines Bergsturzes vorüber, Hoch- und Nieder-Barèges, ein an der Strasse sich entlang ziehendes, aus altmodischen Häusern bestehendes Bergdorf. Die Badezeit in diesen Curorten ist Juni, Juli, August, September.

Die Indication für die Pyrenäenbäder sind rheumatische Leiden, Phthise, Neurasthenie, Hysterie, Neuralgien, Frauenkrankheiten, Magenleiden. Manche der Schwefelthermen, Luchon, Amelies les-Bains, dienen zur Unterstützung der specifischen Behandlung der Syphilis oder zur Ermöglichung einer solchen Behandlung durch Hebung des allgemeinen Gesundheitszustandes, sowie zum Hervorrufen der Symptome larvirter Lues. Bei Hautkrankheiten sind manche der Schwefelbäder zu empfehlen.

Literatur: Pyrenées: Gnide Climaterique et Thermal par Dutheil. — Gsell-Fels, Südfrankreich. — Taine, Voyage aux Pyrenées 1885. — Dictionnaire général des Eaux-Minéral. Paris, Baillère et fils. — A. Reumont in Valentin's Handbuch der Balneotherapie. 1876. — Fontan, Recherches sur les Eaux min. des Pyrenées. 1853. — L. Laznari, Die Pyrenäenbäder. — Lippert, Ein Excursionszug durch die Pyrenäenbäder. Berliner klin. Wochenschr. 1868.

Dr. J. Beissel.

Pyrethrum. Radix Pyrethri, Bertramwurzel (Pharm. Austr.), von Anacyclus Pyrethrum, DC. Compositae, am Mittelmeer, besonders in Algier einheimisch und angebaut.

Die einfache, lange, bis zu 6 Mm. dicke Hauptwurzel, aussen graubräunlich, längsrunzelig, innen blasser, brüchig; ziemlich breite Rinde mit im Kreise stehenden gelben Harzgängen, braungelber strahliger Holzkörper, kein Mark. Beim Kauen von brennendem Geschmack, speichelziehend. — Die Wurzel soll vor der Dispensation von anhängenden Blättern und Stengelresten befreit werden. Die fingerdicke, meist ältere, insectenbenagte Radix Pyrethri Italici ist zu verwerfen. (Pharm. Germ. I.) — Hauptbestandtheil der Bertramwurzel ist das in den Balsamgängen der äusseren Rinde enthaltene scharfe Harz (Pyrethrin); ausserdem ätherisches Oel, Bitterstoff, Inulin.

Selten benutzt; innerlich als Stomachicum (Anregung der Speichel- und Magensaftsecretion) und als Excitans zu 0,25—1,0 pro dosi in Pulvern, Pillen, Infus (1,0—2,5 : 100). Früher häufig als Kaumittel (bei Zungenlähmungen), als Mund- und Gurgelwasser, bei Zahnschmerzen ebenfalls in Infus; auch in den zum Einlegen in cariöse Zähne bestimmten Pilulae odontalgicae der Pharm. Germ. I. In der Tinct. Spilanthi oleracei composita der Pharm. Austr. vorkommend (in Deutschland nicht mehr officinell).

Von Pyrethrum carneum oder Pyrethrum roseum DC. (Pyrèthre du Caucase) kommen die gepulverten Blätter als »persisches Insectenpulver« in Anwendung.

Pyrexie (πυρεξία von πῦρ und ἔχειν), Fieberzustand, vergl. Fieber, VII, pag. 579.

Pyridin, C_5H_5N, ist das erste Glied einer homologen Reihe stickstoffhaltiger Verbindungen von der allgemeinen Formel $C_nH_{(2n-5)}N$, welche sich bei der trockenen Destillation organischer, stickstoffhaltiger Substanzen bilden und in ihrer Gesammtheit als »Pyridinbasen« bezeichnet werden. Es sind folgende Verbindungen: Pyridin C_5H_5N, — Picolin C_6H_7N oder $C_5H_4(CH_3)N$, — Lutidin C_7H_9N oder $C_5H_3(CH_3)_2N$, — Collidin $C_8H_{11}N$ oder $C_5H_2(CH_3)_3N$.

Seiner chemischen Constitution nach kann Pyridin als ein Benzol aufgefasst werden, in welchem eine ☰CH-Gruppe durch ein dreiwerthiges Stickstoffatom ersetzt ist.

```
       H                          H
       C                          C
  HC //  \ CH                HC //  \ CH
   |      ||                  |      ||
  HC \\  / CH                HC \\  / CH
       C                          N
       H                       Pyridin.
     Benzol.
```

Vorkommen und Darstellung des Pyridins. Pyridin bildet sich bei der trockenen Destillation stickstoffhaltiger organischer, vorwiegend animalischer Substanzen und ist daher enthalten in dem DIPPEL'schen Thieröl, kommt aber auch im Steinkohlen- und Braunkohlentheer, sowie in den Destillationsproducten des Torfes vor. Es ist ferner Bestandtheil des Tabakrauches (vergl. Bd. XVII, pag. 173) und steht zu mehreren, natürlich vorkommenden Alkaloiden in sehr naher chemischer Beziehung, z. B. zum Nicotin, Pilocarpin und Piperin. Letzteres liefert ein Spaltungsproduct, das Piperidin, welches auch aus dem Pyridin durch Behandeln mit reducirenden Substanzen, z. B. Zinn und Salzsäure, erhalten worden ist. Auch das im Fleckschierling vorkommende Coniin leitet sich vom Pyridin ab. LADENBURG erkannte dasselbe als ein Propyl-Piperidin und konnte es, ausgehend vom Pyridin, synthetisch darstellen.

Als Ausgangsproduct für die technische Darstellung des Pyridins dient der Knochentheer oder das DIPPEL'sche Thieröl. Dasselbe wird mit verdünnter Schwefelsäure erwärmt. Die nach Entfernung der theerartigen Substanzen erhaltene schwefelsaure Flüssigkeit, welche die basischen Bestandtheile des Knochentheers, unter anderen auch das Pyridin, als schwefelsaure Salze gelöst, enthält, wird mit Natronlauge versetzt und das sich abscheidende ölige Product der fractionirten Destillation unterworfen. Das Destillat wird nun mit Oxydationsmitteln behandelt, wodurch die vorhandenen Anilinbasen zerstört werden, und darauf wieder mit Natronlauge versetzt. Aus dem sich jetzt abscheidenden Gemenge von Pyridinbasen wird durch wiederholte fractionirte Destillation das Pyridin isolirt.

Eigenschaften. Reines Pyridin stellt eine farblose, eigenthümlich durchdringend riechende, scharf schmeckende, bei 117° C. siedende, ölige Flüssigkeit dar von 0,9802 spec. Gew. (bei 0° C.). Mit Wasser, Alkohol, Aether, fetten Oelen ist Pyridin in jedem Verhältniss mischbar. Pyridin reagirt stark alkalisch und bildet mit Säuren krystallisirende, in Wasser leicht lösliche Verbindungen. In der salzsauren Lösung erzeugt Bromwasser einen orangegelben krystallinischen Niederschlag ($C_5H_5NBr_2$), Jodlösung giebt einen braunen, Platinchlorid einen gelben krystallinischen Niederschlag.

Wirkung und Anwendung. HARNACK und MEYER beobachteten bei Fröschen das Auftreten von Zuckungen, welche, anfänglich fibrillärer Natur, sich später auf ganze Muskeln und Muskelgruppen erstreckten und durch Reizung der intramusculären Nervenendigungen und Erregung motorischer Centren im Rückenmark bedingt sind. Auf dieses Stadium folgte ein solches, in welchem die Erregbarkeit der motorischen Nervenendigungen herabgesetzt war, die Convulsionen erfolgten seltener und die Thiere gingen unter Lähmungserscheinungen zugrunde.

HARNACK und MEYER fanden bei allen Pyridinbasen die gleiche, aber mit steigendem Siedepunkt an Intensität zunehmende Wirkung.

Durch den Harn wird Pyridin nach HIS als Methyl-Pyridilammoniumoxyd ausgeschieden.

Nach Untersuchungen von GERMAIN SÉE, BOCHEFONTAINE und OECHSNER wirkt Pyridin lähmend auf die nervösen Centralapparate. Sowohl die Reflexthätigkeit des Rückenmarks als auch die Erregbarkeit des Respirationscentrums und die der peripherischen Nerven wird herabgesetzt. Nach SÉE bleibt beim Hunde nach Einverleibung von Pyridin auf Reizung des centralen Endes des Vagosympathicus die sonst zu beobachtende Blutdrucksteigerung aus.

Auf Grund dieser Beobachtungen hat G. SÉE Einathmungen verdünnten Pyridindampfes bei den verschiedensten Formen von Asthma versucht. Alle Kranken empfanden sofort Erleichterung, die Respiration wurde freier und erfolgte leicht, der Lufthunger wurde geringer, der Herzschlag wurde ruhig, regelmässig und kräftig. Mehrere Kranke verloren ihre Erstickungsanfälle vollkommen.

Bei vielen Patienten machte sich gegen Ende der Sitzungen oder nach $^1/_2$—1 Stunde eine unüberwindliche Neigung zum Schlaf, sowie allgemeine Muskelerschlaffung geltend, während Bewusstsein und Sensibilität nicht alterirt wurden. — Diese günstigen Beobachtungen erfuhren durch LUBLINSKI im wesentlichen eine Bestätigung. Derselbe beobachtete jedoch in einzelnen Fällen das Auftreten unerwünschter Nebenerscheinungen, wie Uebelkeit, Erbrechen, Gliederzittern, Schwindel und Kopfschmerzen, und mahnt zur Vorsicht bei schwächlichen Personen und bei Individuen mit Klappenfehlern, mit kleinem, unregelmässigem Pulse. — Auch KELEMEN und KOVACS sprechen sich über die Erfolge bei Asthma günstig aus. Nichtsdestoweniger hat das Mittel eine allgemeine Verwendung nicht finden können. Auf der PENTZOLD-schen Klinik zu Erlangen wurden Pyridineinpinselungen (10% wässerige Lösungen) mit nicht ungünstigem Erfolge bei Diphtherie versucht.

Anwendungsweise. 4,0—5,0 Grm. Pyridin lässt man auf einem flachen Teller in einem ungefähr 25 Cbm. grossen Raume verdunsten und die mit den Pyridindämpfen geschwängerte Luft von dem Patienten einathmen. Die Dauer jeder Sitzung beträgt 20—30 Minuten, die Zahl der Sitzungen 2—3 am Tage. — KOVACS liess 5—20 Tropfen Pyridin in 40 Grm. Wasser gelöst in zerstäubter Form inhaliren. — Pinselungen bei Rachendiphtherie 10% wässerige Lösungen.

Literatur: [1]) B. FISCHER, Die neueren Arzneimittel. 2. Aufl. Berlin 1888, Jul. Springer. — [2]) HARNACK und MEYER, Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakol. XII, pag. 394—397. — [3]) GERMAIN SÉE, Du traitement de l'asthme neuropulmonaire et de l'asthme cardiaque par la pyridine. Bullet. gén. de Thérap. 30. Juni 1885, pag. 529. — [4]) W. LUBLINSKI, Ueber die Anwendung des Pyridins bei Asthma. Deutsche Med.-Ztg. 1885, Nr. 89. — [5]) Fr. KOVACS, Mittheilung über die Wirksamkeit des Pyridins bei dyspnoetischen Zuständen. Wiener med. Blätter. 1886, Nr. 16. — [6]) M. KELEMEN, Ueber den Heilwerth des Pyridins bei Asthma und anderen dyspnoetischen Zuständen. Pester med.-chirurg. Presse. 1886, Nr. 22. — [7]) N. HIS, Ueber das Stoffwechselproduct des Pyridins. Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmakol. XXII, pag. 253. — [8]) E. ROSENTHAL, Ueber die locale Behandlung der Rachendiphtherie mit Pyridin. Inaug.-Dissert. Erlangen 1888.

Langgaard.

Pyridinbasen, s. Oele, XVII, pag. 365.

Pyrmont im Fürstenthume Waldeck liegt in einem von hohen Waldbergen umgebenen Thale (Eisenbahnstation), 120 Meter über Meer, und besitzt zahlreiche Mineralquellen, welche sich in drei Gruppen scheiden: Einfache Säuerlinge, Kochsalzwässer und reine Eisenwässer.

Die einfachen Säuerlinge verdanken ihre Entstehung den zahlreichen Ausströmungen von kohlensaurem Gase. Die bekannteste Oertlichkeit, wo auch solche Ausströmung stattfindet, ist die sogenannte Dunsthöhle, eine terrassenförmig angelegte Grube, in welcher der Stand des exhalirten Gases ein je nach Witterungsverhältnissen und Temperatureinflüssen verschiedener ist; am höchsten zeigt er sich vor dem Ausbruche eines Gewitters.

Von den Kochsalzwässern wird eines, die Salztrinkquelle, innerlich angewendet, zwei andere, die Soolquellen, zu Bädern. Das Wasser der

Salztrinkquelle, an Kochsalzgehalt dem Kissinger Rakoczy ähnlich, jedoch von diesem besonders durch den vollkommenen Mangel des Chlormagnesiums und des Eisens, sowie geringen Kohlensäuregehalt unterschieden, hat in 1000 Theilen:

Chlornatrium	7,057
Chlorlithium	0,006
Schwefelsaures Natron	0,120
Schwefelsaure Magnesia	0,969
Schwefelsauren Kalk	0,805
Doppeltkohlensauren Kalk	1,688
Doppeltkohlensaure Magnesia	0,024
Summe der festen Bestandtheile	10,700
Freie Kohlensäure	954 Ccm.

Von grosser Wichtigkeit ist die zu Bädern benützte erbohrte Soolquelle (Bohrlochsoole), welche 4% feste Bestandtheile, 3,2% Chlornatrium, 373 Ccm. freier Kohlensäure und nicht unbedeutend Brom enthält. Das Wasser dieser Quelle wird zuweilen mit dem der alten Soolquelle gemengt, um eine Soole von beliebiger Concentration zu erhalten. Die Eisenwässer: der Stahlbrunnen (Hauptquelle), Brodelbrunnen und Helenenquelle gehören zur Classe der erdigen Eisenquellen. Die beiden ersten liefern das Badewasser für die Stahlbäder, während zu Trinkcuren nur Stahlbrunnen und Helenenquelle gebraucht werden. Es enthält in 1000 Theilen Wasser:

	Stahlbrunnen	Helenenbrunnen	Brodelbrunnen
Doppeltkohlensaures Eisenoxydul	0,077	0,036	0,074
Doppeltkohlensaures Manganoxydul	0,006	0,003	0,007
Doppeltkohlensauren Kalk	1,046	1,003	1.246
Doppeltkohlensaure Magnesia	0,080	0,076	0,012
Chlornatrium	0,158	0,174	0,181
Schwefelsaures Natron	0,041	0,036	0,043
Schwefelsaures Kali	0,016	0,015	0,016
Schwefelsaure Magnesia	0,453	0,492	0.604
Schwefelsauren Kalk	0,792	0,980	0.866
Summe der festen Bestandtheile	2,713	2,858	3,101
Völlig freie Kohlensäure	1271,05	1305,5	1323,72

In der Combinirung von Soolquellen mit Eisenwässern liegt ein grosser Vorzug von Pyrmont vor anderen Stahlbädern. Die Möglichkeit, Stahlbrunnen trinken und Soolbäder nehmen zu lassen, ist besonders bei einer grossen Reihe von Sexualerkrankungen des Weibes, bei verschiedenen Formen von Anämie, namentlich bei Kindern, sowie einer Reihe von Nervenkrankheiten sehr erwünscht. In jüngster Zeit wird auch ein an Eisen und Schwefel reiches Moor zu Bädern benützt. Die Badeeinrichtungen (Stahlbadehaus und Salzbadehaus, sowie das neue Moorbadehaus) sind vortrefflich, die Curanstalten überhaupt sehr zweckentsprechend. Eine Pferdebahn vermittelt den Verkehr zwischen Bahnhof und Stadt, sowie zwischen letzteren und dem Soolbade.

Literatur: Marcus, Die Indicationen für Stahl- und Soolbad Pyrmont. St. Petersburger med. Wochenschr. 1884. — Schücking, Bad Pyrmont. 2. Aufl. 1887. *Kisch.*

Pyrogallussäure, Pyrogallol, Acidum pyrogallicum, ist ein Trioxybenzol, $C_6H_3(OH)_3$ und wird erhalten durch Destillation eines Gemenges von 1 Theil Gallussäure mit 2 Theilen gröblich gepulverten Bimssteines im Kohlensäurestrome.

Pyrogallussäure bildet leichte, weisse, glänzende, intensiv bitter schmeckende Blättchen oder Nadeln, welche bei 131°C. (Pharmacop. Germ. Ed. III) schmelzen, in 1,7 Th. Wasser, 1 Th. Alkohol und 1,2 Th. Aether löslich sind. Die Pyrogallussäure besitzt reducirende Eigenschaften, welche sich besonders stark bei Gegenwart freien Alkalis geltend machen. Eine alkalische Lösung absorbirt begierig Sauerstoff unter gleichzeitiger Braunfärbung.

Aus Gold- und Silbersalzlösungen scheidet Pyrogallussäure sofort metallisches Gold und Silber ab. Eisenoxydulsalzlösungen, welche etwas Eisenoxyd enthalten, rufen in einer wässerigen Lösung eine tiefblaue Färbung hervor.

Wirkung und Anwendung. Pyrogallussäure hat in 1—2%iger Lösung stark antiseptische und antifermentative Eigenschaften und gehört zu den toxisch wirkenden Substanzen. Der Tod erfolgt bei letalen Dosen unter den Erscheinungen zunehmender Schwäche, Respirations- und Pulsverlangsamung, bedeutender Temperaturerniedrigung, Schüttelfrost, Icterus, Zittern im Coma. Das missfarbige, bräunliche bis schwarze Blut enthält neben freiem Hämoglobin Hämatin und Methämoglobin. Bei kleineren Dosen zeigt das Blut wohl Missfärbung, lässt aber spectroskopisch kein Methämoglobin erkennen. Im Blute entzieht die Pyrogallussäure nach PETRONE den rothen Blutkörperchen den Sauerstoff und geht in das in Wasser leicht lösliche, in Alkohol und Aether aber unlösliche, nicht giftig wirkende Pyrogallin über, welches als braune Masse hauptsächlich in der Leber, in geringerem Masse in den Nieren abgelagert wird und diesen Organen eine braune Färbung verleiht. Bei längerem Verweilen in der Leber geht das Pyrogallin in die in Wasser unlösliche Metagallussäure oder Gallhuminsäure über. Der röthlichbraun gefärbte Urin enthält Hämoglobin und Methämoglobin und nach PETRONE als Zeichen der schweren Stoffwechselalteration neben reichlichen Mengen von Phosphaten und Kaliumoxalat Zucker, Leucin und Tyrosin. NEISSER fand bei seinen Versuchsthieren in den Nieren Hämoglobininfarct der Harncanälchen. Die Ausscheidung der Pyrogallussäure erfolgt nach BAUMANN und HERTER zum Theil als Aetherschwefelsäure, nach grösseren Dosen verschwindet die präformirte Schwefelsäure aus dem Urin gänzlich. PETRONE nimmt an, dass die Pyrogallussäure in einer allotropischen Form ausgeschieden wird.

Früher wurde Pyrogallussäure nur zum Braunfärben der Haare benutzt. Im Jahre 1878 wurde dieselbe von JARISCH an Stelle des Chrysarobin bei Psoriasis versucht und ist seitdem bei den verschiedensten Hautkrankheiten angewendet worden.

Wenn auch die Wirkung der Pyrogallussäure eine weniger energische und die Behandlung infolge dessen eine etwas längere ist als mit Chrysarobin, so hat das Pyrogallol vor letzterem den Vorzug, dass seine Wirkung mehr auf den Ort der Anwendung beschränkt bleibt, sich nicht auf die gesunden Hautpartien fortpflanzt, die Haut nicht in dem gleichen Masse färbt und daher auch im Gesicht und auf der behaarten Kopfhaut zur Anwendung gelangen kann.

Ausser bei Psoriasis wurde das Mittel von JARISCH mit Erfolg bei Lupus und Epitheliomen angewendet. Die anticymotischen Eigenschaften finden mit Vortheil bei Favus Verwerthung; bei Herpes tonsurans und Pityriasis versicolor leistet das Mittel weniger.

Bei Anwendung über grössere Körperflächen ist die Gefahr einer Allgemeinvergiftung vorhanden. KAPOSI beobachtete das Auftreten von Strangurie, mässigen Fiebererscheinungen und Uebelkeit; der entleerte Urin war olivengrün gefärbt. NEISSER verlor einen Patienten, bei welchem ungefähr 12 Grm. Pyrogallussäure in einer 10%igen Salbe zur Einreibung gelangt waren. Nachdem bereits wenige Stunden nach der Einreibung Schüttelfrost, Durchfall und Erbrechen aufgetreten war, ging der Patient am vierten Tage unter den Erscheinungen des Collapsus zugrunde.

Dosirung. Bei Psoriasis 5—10%ige Salbe. Bei Lupus, Epitheliomen 10—20%ige Salbe. Gegen Favus Bepinselungen mit einer 1%igen alkoholischen Lösung.

Nach UNNA beruht die therapeutische Wirkung des Pyrogallols bei den genannten Hautkrankheiten nicht auf seiner reducirenden Eigenschaft, sondern sie kommt dem Oxydationsproduct der Pyrogallussäure zu. UNNA hat daher

neuerdings an Stelle des Pyrogallols das durch Einwirken von Luft und Ammoniakdämpfen auf Pyrogallol sich bildende Oxydationsproduct benutzt. Dieses oxydirte Pyrogallol, Pyrogallolum oxydatum, ein braunschwarzes Pulver, soll nach UNNA auf die erkrankten Hautstellen in gleicher Weise günstig einwirken, die gesunde Haut dagegen nicht reizen, keine Dermatitis erzeugen und ungiftig sein. Es gelangt in 5—10%iger Salbe zur Anwendung.

Literatur: [1]) A. JARISCH, Ueber die Verwendung der Pyrogallussäure gegen Hautkrankheiten. Wiener med. Jahrbücher. 1878. — [2]) A. NEISSER, Klinisches und Experimentelles zur Wirkung der Pyrogallussäure. Zeitschr. f. klin. Med. I. — [3]) A. JARISCH, Chrysarobin, Pyrogallussäure, Naphthol. Zeitschr. f. Therapie. 1883, Heft 1 und 2. — [4]) E. BAUMANN und E. HERTER, Ueber die Synthese von Aetherschwefelsäuren. Zeitschr. f. physiol. Chemie. I, pag. 249. — [5]) P. E. PLUGGE, Arch. d. Pharmacie. 1890, CCXXVIII, pag. 9. — [6]) PETRONE, Ricerche cliniche e sperimentali sullo avvelenamento da acido pirogallico. Catania. — [7]) P. G. UNNA, Deutsche Med. Ztg. 1896, Nr. 84, und 1897, Nr. 34.

Langgaard.

Pyrogenie (πῦρ und γένεσις), Fiebererzeugung, s. Fieber, VII, pag. 579.

Pyrol, Pyrolbasen, s. Oele, XVII, pag. 365.

Pyrola. Die Blätter von P. umbellata L., Chimophila umbellata Nutt., Pyrolaceae (pyrole ombellée, Winter-green), ätherisches Oel und Gerbsäure enthaltend; in Nordamerika als Diureticum und Adstringens viel benutzt (im Infus; 1 : 10 Colatur). — Aehnlich dienten früher auch die Blätter von P. rotundifolia L. als Adstringens innerlich und äusserlich, als Mundwasser bei Verletzungen, Contusionen.

Pyrolea (= Empyreumatica), s. Oele, XVII, pag. 364.

Pyromanie (von griech. πῦρ, Feuer und μανία, Wahnsinn), s. Brandstiftungstrieb, III, pag. 688.

Pyrophobie, s. Neurasthenie, XVII, pag. 43.

Pyrosis (Sodbrennen), s. Oesophaguskrankheiten, XVII, pag. 446.

Pyroxylin, Schiessbaumwolle, s. Trinitrocellulose.

Pyrrol. Das im Steinkohlentheer und Theeröl vorhandene Pyrrol, $C_4 H_5 O$ (nach der modernen chemischen Auffassung Benzol, in welchem 2 CH durch NH ersetzt sind), aus welcher durch Einwirkung von Jod das als Heilmittel verwendete Jodol (Real-Encyclopädie, 2. Aufl., X, pag. 488) entsteht, ist nach JAFFÉ und GINZBERG eine intensiv giftige Substanz, die Lähmung des Gehirns und Rückenmarks bei Warmblütern nach voraufgehenden tetanischen Krämpfen und in grossen Dosen Hämoglobinurie erzeugt. In den Harn geht es theils als solches, theils als Aetherschwefelsäure über.

Literatur: GINZBERG, Ueber das Verhalten des Pyrrols im thierischen Organismus. Königsberg 1890.

Pyurie (πῦον und οὐρεῖν), Eitergehalt des Harns.

Q.

Quarantänen. Quarantänen sollen dem Eindringen fremder Volksseuchen an den Landesgrenzen und Seeküsten wehren. Diese Aufgabe soll dadurch gelöst werden, dass alle Herkünfte aus verseuchten Gegenden, also alle von dort kommenden Personen, einerlei ob krank oder gesund, alle Waaren, alle Schiffe an den Grenzen, respective in den Häfen angehalten und so lange vom Verkehre abgesperrt werden, bis man die Ueberzeugung gewonnen hat, dass sie frei von Ansteckungsstoffen, »rein« oder »gereinigt« sind und deshalb ohne Schaden für das eigene Land zum freien Verkehr, »zur freien practica« zugelassen werden können.

Man unterscheidet Land- und Seequarantänen.

Auch gegen Viehseuchen wird das Verfahren angewendet. Das Quarantäniren von aus dem Ausland eingeführtem Rind- und Kleinvieh hat sogar erst in den letzten Jahren in Deutschland grösseren Umfang angenommen.

Die Bezeichnung »Quarantäne« wird aber in neuerer Zeit auch im erweiterten Sinne gebraucht. Die Quarantänen sind im Seeverkehr entstanden und haben auf diesem Gebiete die grösste Ausbreitung und Bedeutung erlangt. Das Wort ist ein internationaler Ausdruck geworden, der jedem überseeischen Kaufmann und jedem Seemann geläufig ist und mit dem man in diesen Kreisen gemeinhin alle Massnahmen, auch die blossen Untersuchungen und Beaufsichtigungen bezeichnet, die den Seeschiffen im Interesse der Abwehr fremder Volksseuchen auferlegt werden. In diesem erweiterten Sinne ist die Benennung auch auf die moderne Art der gesundheitspolizeilichen Controle der Seeschiffe übertragen worden, die mit dem Wesen der Quarantäne im älteren, engeren Sinne nicht mehr viel gemein hat.

Die in den mosaischen Gesetzen vorgeschriebenen und uns in anderen Quellen schon vom grauen Alterthum berichteten Massnahmen ansteckenden Krankheiten, z. B. der Lepra gegenüber, gehören, da es sich dabei nur um Isolirungen von Kranken handelt, aber nirgends von einer allgemeinen Ueberwachung des Verkehrs die Rede ist, noch nicht in das Gebiet der Quarantäne. Erst die Pestgefahr brachte Controlmassregeln, welche sich auch gegen Gesunde, ihrer Herkunft aus pestverseuchten Orten wegen, richteten. Kaiser Justinian erliess das erste Gesetz, nach welchem den Personen, die aus Pestdistricten kamen, eine in Abgeschlossenheit zu verbringende Reinigungszeit auferlegt wurde. Allgemeiner aber wurden solche Massregeln erst, als der schwarze Tod Europa verheert hatte und die Gefahr erneuten Einbruches der Pest dauernd vom Orient her drohte. Die Venetianer, damals das erste Handelsvolk und eine Zeitlang im Besitze des Monopols für den Seeverkehr mit dem Orient, bildeten im 15. Jahrhundert das System der Seequarantänen, den damaligen Anschauungen entsprechend, vollständig aus. Ihre Gesetze

hierüber sind bis in die neuere Zeit hinein an vielen Orten mustergiltig geblieben. Die Abschliessung der von der Levante kommenden Reisenden und Güter sollte in der Regel 40 Tage dauern und wurde in Venedig im Hause des heiligen Lazarus abgehalten. Hieraus sind die Namen »Quarantäne« = quarantina und Lazaretto, mit welchem Ausdruck im Mittelmeer allgemein die Quarantänegebäude bezeichnet wurden, entstanden. Auch Gesundheitspässe wurden damals schon ausgestellt. Die übrigen, schiffahrttreibenden Mittelmeerstaaten folgten bald nach. In England wurden Gesundheitspässe und Quarantänen »gemäss den Gebräuchen Italiens« gegen die Mitte des 17. Jahrhunderts eingeführt. Die deutschen Häfen, insbesondere Hamburg, schlossen sich damals ebenfalls an.

Im Anfang des 19. Jahrhunderts war die Pest aus dem westlichen Europa gänzlich verschwunden und wich auch aus dem Orient mehr und mehr zurück. Schiffe mit Pestkranken an Bord sind aber in vereinzelten Fällen noch bis in die Mitte der Vierzigerjahre in europäischen Häfen angekommen. In der Quarantäneanstalt von Marseilles sind in den Jahren von 1720 bis 1845 im ganzen 73 Pesterkrankungen auf dort eingetroffenen Schiffen festgestellt worden, von denen 37 Fälle sich schon während der Reise im Mittelmeere ereignet hatten, 38 Fälle aber erst während der Quarantänirung der Schiffe manifest wurden. Seit dieser Zeit ist — bis zum Jahre 1896 — kein Pestfall mehr nach Europa auf dem Seewege eingeschleppt worden. Die Erinnerung an die Seuche war aber überall lebendig geblieben. Die Seequarantänen galten bei den meisten Regierungen und überall im Volke als die wirksamste Schutzwehr gegen die Pest, und das bis ins einzelne genau ausgearbeitete System wurde bis in die jüngste Zeit hinein, insbesondere in den Mittelmeerhäfen, auf das peinlichste gehandhabt.

Jedes Schiff, das sich einem Hafen näherte, wurde angehalten und der Schiffscapitän über die Herkunft des Schiffes und den Gesundheitszustand an Bord verhört. Dabei gingen aber die controlirenden Beamten nicht an Bord des Schiffes, das Verhör wurde von dem durch eine gelbe Flagge gekennzeichneten Quarantäneboot aus, in Rufweite vom Schiff angestellt. Der Capitän musste den Gesundheitspass des Schiffes über Bord reichen, der mit einer langen, eisernen Zange gefasst und vor dem Durchlesen über ein Kohlenfeuer oder angezündetem Schwefel gehalten oder sonst oberflächlich beräuchert wurde.

Die Gesundheitspässe sind für die Schiffe heute noch fast überall üblich und bestehen in einer officiellen Erklärung über den Gesundheitszustand in dem Hafen, aus dem das Schiff kommt. Sie werden entweder von der Regierung des Landes oder Hafens, von dem das Schiff absegelt, selber oder von dem dortigen Vertreter der Macht ausgestellt, welcher der Hafen angehört, nach welchem das Schiff bestimmt ist (»Bestimmungshafen«). Wenn in dem Documente zugegeben wird, dass an dem betreffenden Orte eine epidemische Krankheit herrscht, so wird der Gesundheitspass als »unrein« bezeichnet (patente brute). Wird der Ort für frei von epidemischen Krankheiten erklärt, so ist das Patent »rein« (nette). Bis zum Anfang dieses Jahrhunderts bezogen sich diese Erklärungen nur auf die Pest. Viele Häfen galten immer als pestverdächtig und ihre Gesundheitspässe galten als »unrein«, einerlei ob über das Auftreten von Pestfällen daselbst zur Zeit etwas bekannt war oder nicht.

Wurde der Gesundheitspass für »rein« befunden, so konnten die Schiffe in den Hafen hinein und zu Anker gehen, um den Verkehr zu eröffnen, und niemand kümmerte sich fortan weiter um sie in sanitärer Hinsicht. Galt der Gesundheitspass aber als »unrein«, so wurde das Schiff in Quarantäne, meist in einem besonderen Hafen, gelegt. Man unterschied eine strenge Quarantäne und eine Observationsquarantäne. Im letzteren Falle blieb alles

an Bord; der Verkehr mit dem Lande wurde für die Dauer der Quarantäne untersagt, das Schiff wurde bewacht. Aerztliche Untersuchungen des Gesundheitszustandes der Personen an Bord wurden in der Regel nicht vorgenommen. Bei der strengen Quarantäne wurde alles ausgeschifft. Die Reisenden und die Schiffsmannschaft wurden an Land internirt, die Ladung gelöscht, dann gelüftet oder mit desinficirenden Mitteln bearbeitet, das Schiff wurde geschwefelt oder sonstwie ausgeräuchert. Strenge Quarantäne wurde allen Schiffen, die während der Reise oder bei der Ankunft verdächtige Todes- oder Krankheitsfälle an Bord hatten, auferlegt. Die Massregel wurde aber auch auf andere Schiffe ausgedehnt, einerlei wie die Angaben über den Gesundheitszustand an Bord lauteten, wenn diese Fahrzeuge aus Häfen kamen, die für besonders stark verseucht angesehen wurden.

Im ganzen fand sich aber nur selten Gelegenheit, die strenge Quarantäne zu verhängen. Die Quarantänegebäude an Land blieben meist unbenutzt und man scheute fast überall die Kosten für die permanente Instandhaltung des ganzen Apparates. Von einer dem vergrösserten Verkehr entsprechenden Erweiterung der Gebäude und Anstalten, die meist ziemlich alt und für kleine Verhältnisse berechnet waren, war nirgends die Rede. Die Einrichtungen erwiesen sich darum fast jedesmal als unzureichend, wenn sie wirklich einmal ernsthaft in Anspruch genommen werden mussten. In allen Beschreibungen von Reisenden und Aerzten, die sich der strengen Quarantäne selbst unterziehen mussten, finden sich dieselben Klagen über unzureichende Unterkunft, Unsauberkeit, schlechte Verpflegung, Bewachung u. dergl. In vielen Häfen gab es überhaupt weder Isolirungsgebäude, noch sonstige Quarantäneeinrichtungen an Land und man legte dort auch den durch Krankheit an Bord verseuchten Schiffen die Observationsquarantäne auf, d. h. man liess Kranke und Gesunde in engster Berührung an Bord zusammen weiter leben.

Nur die Formalien blieben in steter Uebung und diese wurden überall von untergeordneten Beamten peinlich und gedankenlos, dem Buchstaben nach gehandhabt. Dies Missverhältniss in der Schätzung der äusseren Form und den unzureichenden Vorkehrungen bei wirklich ernsthaften und folgenschweren Vorkommnissen findet sich auch heute noch in den meisten Häfen, die dem Quarantänensystem treu geblieben sind, und in denen man im grossen und ganzen noch bei den alten, eben geschilderten Formen geblieben ist. Auch das erste Examen wird in diesen Häfen noch aus der Entfernung angestellt. Wer vorher leichtsinnigerweise an Bord eines fremden Schiffes geht, gilt als inficirt und wird danach behandelt. Aerztliche Untersuchungen an Bord gehören auch jetzt noch dort zu den Ausnahmen.

Da sich die 40tägige Beobachtungsfrist bald als unerträglich lang herausstellte, wurde sie willkürlich herabgesetzt und ohne jedes verständliche Princip fortwährend verändert. Hier betrug sie 25 Tage, dort 20 Tage, manchmal auch nur 10 oder 7 Tage. In einzelnen Fällen wurde sie aber wieder über Monate ausgedehnt.

Den Seeleuten galten die Quarantänen bald als zwecklose Scherereien. Trotz strengster Strafgesetze wurden immer wieder Umgehungen versucht. Einsichtsvolle Aerzte und Reisende hielten schon im Anfang dieses Jahrhunderts gründliche Reformen in der Organisation des Quarantänewesens für nothwendig.

Damit hatte es aber vorerst überall noch gute Weile. Es trat die Gefahr der Einschleppung des gelben Fiebers nach Europa hinzu und man erliess gegen die neue Seuche auch dort, wo man die Pestgefahr als gering ansah und deshalb die Quarantänen nur lax handhabte, wie in England und Deutschland, wieder verschärfte Verordnungen. In England sind die Quarantänen gegen das gelbe Fieber officiell erst im Jahre 1896 abgeschafft worden.

Grundsätzliche Erschütterungen des Systems brachten aber die wiederholten Epidemiezüge der Cholera durch Europa, die aller Absperrungen und

Quarantänen spottete. Das Vertrauen in die Quarantänen als Schutzmittel gegen die Invasion der Cholera schwand am frühesten in England. Schon bei dem zweiten Einbruch der Seuche nach Europa verliess man sich dort nicht mehr auf diese Schutzvorkehrungen, aber man schaffte das System noch nicht officiell ab. Dies unterblieb jedoch nur aus Handelsrücksichten. Die Mittelmeerstaaten pflegten damals nicht blos Schiffe aus Cholerahäfen mit Quarantänen zu belegen, sondern hielten auch solche Schiffe fest, welche aus Plätzen kamen, die mit Choleragegenden einen regen und durch Quarantänen nicht behinderten Verkehr unterhielten. Hätte England also damals die Quarantänen für das eigene Land abgeschafft, so war zu fürchten, dass seine Schiffe auch in Zeiten, wo die Cholera nicht in England herrschte, in den Mittelmeerhäfen quarantänirt werden würden. Die Bestimmungen wurden aber fortan in England nur sehr lax gehandhabt. 1865 berichtete der oberste ärztliche englische Gesundheitsbeamte seiner vorgesetzten Behörde, dass England nicht mehr in der Lage sei, ein einziges Schiff einwandsfrei quarantäniren zu können. Nicht besser stand es damals mit den Quarantäneeinrichtungen in den deutschen Häfen. Man half sich bei uns gegenüber solchen Schiffen, bei denen mehr als die blossen Quarantäneformalien zu erfüllen waren, damit, dass man sie an die nächste Reinigungsanstalt des Auslandes verwies. Die wissenschaftliche Beurtheilung war damals dem System übewiegend ungünstig, und es wurden (v. PETTENKOFER u. a.) nicht blos praktische, sondern grundsätzliche, theoretische Einwendungen gegen alle Verkehrsbeschränkungen bei der Bekämpfung der Cholera erhoben, indem man von der Annahme ausging, dass zur Verbreitung der Cholera neben der Einschleppung des Ansteckungsstoffes vor allem eine besondere Disposition der Localität, vornehmlich des Bodens erforderlich sei. Unter Umständen sei deshalb selbst die reichliche Einführung von Krankheitskeimen gefahrlos, während bei vorbereitetem Boden schon das Vorhandensein eines einzigen Keimes genüge, um eine Epidemie hervorzurufen. Solche einzelne Verschleppungen seien aber durch keine Art von Absperrung zu hindern; »pilzdicht« könne der Verkehr nicht gestaltet werden. Es sei besser, von jeder Verkehrsbeschränkung abzusehen und die Cholera dadurch zu bekämpfen, dass man den anderen Factor, die locale Disposition des Bodens, möglichst auszuschalten suche. Es ist aber nicht richtig, wenn behauptet wird, dass diese wissenschaftlichen Ansichten die verantwortlichen Leiter des Gesundheitsdienstes in England veranlasst hätten, fortan jede Beaufsichtigung der in englischen Häfen ankommenden Schiffe in Cholerazeiten für überflüssig anzusehen. In diesen Kreisen hielt man zwar das von altersher übliche Ueberwachungssystem für fehlerhaft; die Erörterungen über den Ersatz der Quarantänen durch bessere Schutzvorkehrungen sind aber seit den Vierzigerjahren in England nicht von der Tagesordnung geschwunden. Ihr Ergebniss war schliesslich die Ueberzeugung, dass es bei der Beurtheilung der von Schiffen drohenden Seuchengefahren nicht auf ihre Herkunft, sondern auf den Gesundheitszustand an Bord ankomme. Nur die auf Schiffen ankommenden Cholerakranken seien zurückzuhalten. Die Gesunden könnten auf jeden Fall weiter reisen. Das auf diesen Grundsätzen beruhende, sogenannte Inspectionssystem wurde officiell in England im Jahre 1873 eingeführt. In Deutschland konnte man sich zu solchem grundsätzlichen Aufgeben des Quarantänesystems damals noch nicht entschliessen. Als im Jahre 1883 das Controlverfahren für die in deutschen Häfen ankommenden Seeschiffe bei den deutschen Seeuferstaaten einheitlich geregelt wurde, behielt man die Quarantänen für alle Schiffe bei, die mit Cholera-, Gelbfieber- oder Pestkranken an Bord in einem deutschen Hafen ankommen oder solche Krankheitsfälle während der Reise gehabt hatten. Die Abschliessung wurde aber fortan viel kürzer bemessen und sollte immer in deutschen Häfen stattfinden.

Auch die übrigen europäischen Staaten wurden durch die Cholera veranlasst, ihre Quarantänengesetze zu revidiren. Dabei machte sich von Anfang an vielseitig der Wunsch nach internationaler Gleichmässigkeit dieser Schutzvorkehrungen geltend. Bei den ersten Versuchen, die im Jahre 1838 von Frankreich, im Jahre 1843 von England ausgingen, gelang es aber nicht einmal, gemeinsame Berathungen darüber zustande zu bringen. Die erste internationale Sanitätsconvention zur Abwehr der Cholera, der Pest und des gelben Fiebers kam erst 1851 in Paris zustande. Gegen die Stimmen von England, Frankreich und Sardinien blieb man bei dem Quarantänesystem, allerdings in vereinfachter und ermässigter Anwendung. Auch auf der nächsten internationalen Conferenz zu Constantinopel wurden nur unwesentliche Aenderungen durchgesetzt; erst 1874 in Wien war die Mehrheit der vertretenen Staaten für die Abschaffung der Quarantänen und die allgemeine Einführung des englischen Inspectionssystems. Die Minoritätsstaaten, 8 an der Zahl, unter denen sich, im Gegensatz zu seinem früheren Verhalten, Frankreich als einzige Grossmacht befand, einigten sich über ein Quarantänereglement, das gegen die früheren Gesetze allerdings weitere Erleichterungen, namentlich in der Dauer der Absperrung, brachte.

Auf den Conferenzen zu Constantinopel und Wien beschäftigte man sich daneben zum erstenmale mit der Frage der Einführung von Absperrmassregeln an den Einbruchstellen der Cholera im Caspischen und Rothen Meer, ohne dass hierüber aber internationale Abmachungen zustande kamen. Auch auf der nächsten internationalen Conferenz zu Rom im Jahre 1885 gelang dies noch nicht, da England sich der Forderung der übrigen Staaten widersetzte, dass in Suez alle verseuchten Schiffe, d. h. alle Schiffe mit Cholerakranken an Bord ausser der Ausschiffung und Isolirung der Kranken an Land und den nöthigen Desinfectionen noch 5 Tage behufs Beobachtung der Gesunden an Bord von der Fortsetzung der Reise und dem Passiren des Suezcanales zurückgehalten werden müssten. Erst 1892 wurde in Venedig auch in diesem Punkte eine Einigung erzielt, indem England seinen Widerstand gegen die Quarantänirung verseuchter Schiffe wenigstens in Bezug auf diejenigen unter ihnen aufgab, die keinen Arzt und Desinfectionsapparat an Bord haben, wogegen es für die grossen Passagier- und Transportschiffe, die einen Arzt und Desinfectionsapparat an Bord haben, die Erleichterung erreichte, dass diese Schiffe, auch wenn sie mit Cholerakranken in Suez anlangten, nur 24 Stunden behufs Ausschiffung der Kranken und der Desinfection des Schiffes zurückgehalten werden sollten.

Inzwischen war der Cholerabacillus entdeckt, seine Verbeitungswege in der Hauptsache klargelegt und auch sein Verhalten ausserhalb des erkrankten Organismus genügend erforscht worden. Man durfte hoffen, dass damit dem Streite der Meinungen über die Nützlichkeit von Verkehrsbeschränkungen, die Abmessung ihres Umfanges und über ihre praktische Handhabung ein Ende gesetzt sein würde, und dass man überall nach sicheren und einheitlichen Grundsätzen bei den in Seuchenzeiten für den Verkehr für nöthig gehaltenen Controlmassregeln verfahren würde. Diese Grundsätze standen in wissenschaftlichen Kreisen fest; allgemeine Quarantänen galten dort überall für überflüssig, unausführbar und gefährlich; nur über die Dauer und Art der Internirung von Cholerakranken und der Personen aus ihrer nächsten Umgebung bestanden noch Meinungsverschiedenheiten. Da kam die Choleraepidemie von 1892; der grösste Hafen des Continents, Hamburg, wurde von der Seuche ergriffen — und alle durch die Wissenschaft gesicherten Grundsätze waren vergessen. Man beeilte sich überall, das allgemeine Quarantäniren wieder vorzuschreiben, und belegte insbesondere alle Herkünfte aus Hamburg mit Quarantänen, die von 7—20 Tagen dauern sollten. Frankreich begnügte sich mit einer 24stündigen Beobachtungsquarantäne. England und

Russland waren die einzigen Staaten, die keine Quarantäneschranken gegen Hamburg errichteten.

Bald machten sich aber die schweren Schädigungen, die dem allgemeinen Verkehr durch diese übereilten Massregeln zugefügt wurden, überall in empfindlichster Weise fühlbar und der allgemeine Stillstand des Handels dämpfte bald die Begeisterung für die Quarantänen. Die anfängliche Panik machte ruhigeren Erwägungen Platz. Man nahm die Quarantäneverfügungen in den meisten Staaten, vielfach allerdings erst ziemlich spät, zurück. Um ähnlichen Uebereilungen für die Zukunft vorzubeugen, wurde auf Anregung von Oesterreich-Ungarn die Dresdener internationale Sanitätsconvention im Jahre 1893 berufen, die eine ganz andere Aufgabe hatte, als die früheren Conferenzen. Diese hatten sich mit der Bekämpfung der Cholera direct beschäftigt; in Dresden handelte es sich darum, eine obere Grenze festzusetzen, welche bei den im Kampfe gegen die Cholera für nöthig erachteten Verkehrsbeschränkungen nicht überschritten werden sollte, damit Handel und Wandel nicht wieder bei neuen Ausbrüchen der Seuche durch übereilte Massnahmen überflüssig belästigt und beschädigt würden. Die Quarantänen wurden dabei auf Kranke und die Personen aus ihrer nächsten Umgebung beschränkt.

Obwohl die Dresdener Abmachungen nur gegen die Cholera galten, konnte man annehmen, dass die vereinbarten Grundsätze wenigstens im Principe auch auf den Kampf gegen andere gefährliche, fremde Volksseuchen Anwendung finden würden, da die Verkehrsverhältnisse ja immer dieselben sind und auf der Dresdener Conferenz klargelegt war, wie weit man überhaupt heute noch Verkehrsbeschränkungen allgemeiner Art durchführen kann und welchen Nutzen man davon zu erwarten hat. Diese Annahme hat sich nicht bestätigt. Zwar dachte man 1894, als die Pest zunächst auf China beschränkt blieb, in den führenden Staaten Europas nicht daran, den Schiffen aus Hongkong Quarantänen aufzulegen. Nur für die Schiffe mit Pestkranken an Bord behielt man sich besondere Massnahmen vor. Als aber die Pest näher rückte, ereignete sich dasselbe, wie 1892 bei der Cholera. Ueberall wurden strenge Quarantäneschranken gegen die Schiffe aus Bombay für nöthig gehalten und in den Mittelmeerhäfen wurden sogar die ersten, aus indischen Häfen kommenden Schiffe mit Kanonenschüssen aus dem Hafen verscheucht. Aus bei uns hörte man vielfach die Forderung, dass die Herkünfte aus Pesthäfen uns überhaupt fernbleiben müssten, und gerade viele Mediciner hielten und halten zum Theil noch strenge und lange Quarantänen für alle Schiffe aus indischen Pesthäfen für nöthig. Es bedurfte einer neuen Sanitätsconferenz, um auch gegen die Pest eine obere Grenze für Absperrmassregeln festzusetzen. Auf dieser anfangs 1897 in Venedig abgehaltenen Zusammenkunft wurden allerdings schliesslich die für die Pestabwehr für nöthig gehaltenen Verkehrsbeschränkungen gegenüber den für die Cholera geltenden Grundsätzen nur unbedeutend verschärft. Man darf aber nach den Erfahrungen von 1892 und 1896/97 zweifelhaft sein, ob nicht trotz dieser internationalen Abmachungen doch wieder strengere Absperrmassregeln und namentlich allgemeine Quarantänen gegen Schiffe aus Pesthäfen in vielen Staaten eingeführt werden, wenn vielleicht einmal die Pest noch näher rückt und eventuell auch einen europäischen Hafen ergreift.

Die Geschichte der letzten Epidemiejahre lehrt, dass der Glaube an die Wirksamkeit der Quarantänen überall noch sehr fest wurzelt, und dass man in Zeiten der Gefahr alle früheren schlechten Erfahrungen zu vergessen und das einzige Heil in möglichst strengen Absperrungen zu suchen pflegt.

Zweifellos haben in neuerer Zeit gerade die Ergebnisse der Bakteriologie das Vertrauen in die Quarantänen bei Laien und Medicinern, die die Verhältnisse des heutigen Verkehrs nicht übersehen können, neu befestigt. Es ist jetzt sichergestellt, dass bei der Verbreitung von Seuchen nicht geheimnissvolle atmosphärische Einflüsse oder andere, der menschlichen Ein-

wirkung entrückte Verhältnisse die Hauptrolle spielen, sondern dass es sich dabei um greifbare Krankheitserreger handelt, die durch den menschlichen Verkehr verbreitet werden. Darum wird jetzt auch allseitig anerkannt, dass es nothwendig ist, die Verschleppung von Infectionsstoff durch geeignete Mittel zu verhüten. Nichts liegt nun näher, als dass man die Lösung dieser Aufgabe darin sucht, dass man die aus verseuchten Gegenden kommenden Personen einer mit Desinfection verbundenen Beobachtung in Quarantäne, die Gegenstände von dort einer Desinfection unterzieht. Wir haben jetzt sichere Desinfectionsmittel und wir wissen, worauf es bei der Beobachtung von krankheitsverdächtigen Personen, bei der Einrichtung von Isoliranstalten und der Bemessung der Dauer der Internirung ankommt. Ganz besonders leicht stellt man sich die Sache für den Seeverkehr vor. Zwar wird allgemein zugegeben, dass es unsicher und unter Umständen gefährlich ist, wenn die Quarantänen an Bord der Schiffe selbst abgehalten werden und so eventuell Gesunde und Kranke noch länger in enger Berührung zusammenbleiben. Auch kann man sich vorstellen, wie sehr erschwert dadurch eine gründliche Desinfection der Schiffe würde. Aber man kann ja ausreichende und zweckmässige Quarantäneanstalten an Land in den Häfen errichten und dafür sorgen, dass sie einwandfrei betrieben werden.

Zudem lässt sich die Herkunft der Schiffe ja jetzt viel genauer wie früher feststellen. Die Zeiten sind vorüber, wo man mit Erfolg versuchen konnte, Gesundheitspässe zu fälschen. Wir werden durch die Schiffahrtszeitungen über die Reiseroute fast jedes überseeischen Fahrzeuges unterrichtet und wir erfahren durch die Tagespresse und die Berichte der Consuln regelmässig von dem Ausbruch von Seuchen in fremden Häfen.

Also schicke man alle aus verseuchten Häfen kommenden Schiffe in Quarantäne, beobachte die Reisenden und Schiffsmannschaften so lange wie nöthig an Land und desinficire das Schiff mit seinem Inhalt.

Die Schwierigkeiten bei dem Versuch der Ausführung solcher Forderungen beginnen schon mit der Entscheidung der Frage, wann ein Hafen als verseucht zu betrachten ist. Als die Pest in Bombay ausgebrochen war, vergingen Monate, ehe der Hafen als verseucht erklärt wurde; inzwischen waren (Herbst 1896) zwei Pestfälle von dort nach London eingeschleppt worden. Nach Hamburg kamen 1893 mehrere Schiffe mit Cholerakranken an Bord aus Häfen, die noch nicht als choleraverseucht galten. Und 1892 sind im Anfang der Epidemie aus Hamburg hinaus eine ganze Anzahl von Cholerafällen auf Schiffen verschleppt worden, ehe der Hafen als verseucht bekannt war. Gerade im Anfang von Epidemien werden solche Fälle immer verhältnissmässig zahlreich vorkommen, weil der allgemeine Verkehr noch nirgends nachgelassen hat und noch Niemand daran denkt, seine Reisepläne infolge des Ausbruches der Epidemie aus freiem Antriebe zu beschränken.

Wenn man aber schon gegen alle Schiffe aus Häfen, in denen auch nur ein Seuchenfall bekannt geworden ist, Quarantäne verhängen wollte, so würde das einen Umfang annehmen, bei dem die Quarantänen überhaupt nicht mehr einwandsfrei betrieben werden können.

1892 wurde den deutschen Auswandererschiffen in New-York eine 22tägige Quarantäne auferlegt. Dies führte zwar sehr bald zum völligen Aufhören der Einwanderung nach den Vereinigten Staaten; bis dahin aber hatten sich in den New-Yorker Quarantäneanstalten mehrere Tausend Menschen angesammelt, für die trotz der sehr grossen Ausdehnung der Gebäude in keiner Weise gesorgt werden konnte. Mittlerweile war aber die Cholera doch in die Stadt gedrungen. In demselben Epidemiejahr waren in Boulogne und Calais einige Cholerafälle vorgekommen. Von beiden Häfen kamen in den 6 Wochen, während welchen sich diese Fälle ereigneten, täglich circa 200 Reisende in Dover an. Man hätte also in dieser Zeit in Dover

10.000 Menschen quarantäniren, d. h. in Isolirgebäuden unterbringen, beobachten, ernähren und bewachen müssen.

In Hamburg kommt jetzt durchschnittlich ein Schiff wöchentlich aus Bombay an. Das würde bei 10tägiger Quarantäne, wie sie vielfach gegen die Pest für nöthig gehalten wird, die Isolirung und Beobachtung von täglich 40—60 Reisenden und Schiffsmannschaften an Land bedeuten. Würden aber noch mehr wichtige Seehäfen, besonders europäische von der Pest ergriffen, so würden bald die Schiffe zu Dutzenden auf der Elbe vor Cuxhaven liegen und wir hätten dort täglich viele Hunderte von Personen zu quarantäniren. Die gesundheitspolizeiliche Controle der Seeschiffe in Cuxhaven-Hamburg kostet jetzt jährlich circa 40.000 Mark, in London über 80.000 Mark. Der Aufwand würde aber ins Ungemessene steigen, wenn dort wirklich während längerer Zeit Quarantänen abgehalten werden sollten. In Epidemiezeiten könnte man zwar diese Kosten den quarantänirten Schiffen auferlegen, aber die Anstalten, welche ja von vornherein in den grössten Dimensionen hergerichtet sein müssten, sollen auch in ruhigen Zeiten so in Ordnung gehalten werden, dass sie jederzeit benützt werden können.

Schlecht gehaltene Quarantänen haben sich oft in Epidemiebrutstätten verwandelt. Dies geschieht z. B. fast regelmässig, wenn die Cholera in die Quarantäneanstalten im rothen Meere eingeschleppt wird. Im Jahre 1896 brach in Rio de Janeiro auf dem italienischen Kriegsschiff »Lombardia« das gelbe Fieber aus und die Besatzung wurde in die brasilianische Quarantäneanstalt auf Ilha Grande übergeführt. Die Seuche ergriff dort die ganze Mannschaft (circa 250 Mann), nur 10 Personen sollen verschont geblieben sein. Dass Wächter, absperrende Truppen und sonstiges Quarantänepersonal die Seuche, welche sie absperren sollten, selbst in die Nachbarortschaften verschleppt haben, dafür giebt es aus alter und neuer Zeit viele Belege.

Was soll nun im Interesse der Verhütung von Verschleppungen von Seuchen durch den Verkehr geschehen? Was soll an die Stelle der Quarantänen treten? In welchem Umfange sollen sie eventuell beibehalten werden?

Bei der Beantwortung dieser Fragen muss man von zweierlei Gesichtspunkten ausgehen. Einmal kommen die epidemiologischen Erfahrungen und die experimentellen Untersuchungen über die Natur der Krankheitserreger, um die es sich handelt, ihre Verbreitungswege, ihre Widerstandsfähigkeit ausserhalb des Organismus u. s. w. in Betracht. Bei der Cholera haben wir über diese Verhältnisse ziemlich sichere Kenntnisse, bei der Pest eine Reihe von zuverlässigen Einzelbeobachtungen, nur beim gelben Fieber kennen wir den Infectionsstoff selbst noch nicht, wir verfügen aber über einige Erfahrungen bezüglich seiner Verbreitungswege. Im allgemeinen wissen wir von allen Infectionsstoffen, dass sie nicht ubiquitär sind und sich nicht auf allen theoretisch denkbaren Wegen gleichmässig verbreiten. Die Aufgabe bei ihrer Abwehr besteht deshalb nicht mehr, wie man wohl früher annehmen durfte, darin, ein möglichst lückenloses Schutzsystem zu entwerfen, in dem alle Einzelheiten für gleichwerthig gelten und keine einzige Massnahme entbehrt werden kann, sondern man kann eine Reihe von nur theoretisch berechtigten, praktisch aber als überflüssig oder unwesentlich erkannten Verkehrsbelästigungen fallen lassen und sich darauf beschränken, die am häufigsten bei der Verbreitung der Krankheit beschrittenen Wege zu unterbinden. Soweit das Gebiet des Verkehrs dabei in Betracht kommt, wissen wir, dass es zwar überwiegend die Kranken und die Personen aus ihrer nächsten Umgebung sind, welche die Krankheit verbreiten. Es gilt also, diese Personen herauszufinden und für die Weiterverbreitung der Krankheit unschädlich zu machen.

Aber auch in dieser Beschränkung der Aufgabe darf ihre Lösung nicht nach theoretischen, lediglich wissenschaftlich-medicinischen Gesichtspunkten unternommen werden. Den theoretischen, wissenschaftlichen

Forderungen steht die Macht des Verkehrs gegenüber. Wer hier praktisch eingreifen will, muss vor allem den Verkehr gründlich kennen. Die Methoden der Ueberwachung des Verkehrs, um die im Verkehr befindlichen Kranken etc. herauszufinden, ergeben sich nicht aus der Eigenart der Krankheiten, z. B. der Cholera oder der Pest. Dadurch werden sie höchstens modificirt. Grundsätzlich bestimmt werden sie durch die Art und Ausbreitung, durch die Bedeutung des Verkehrs in unseren Tagen. Deshalb beanspruchen die in den letzten Choleraepidemiejahren schliesslich für die Ueberwachung des Verkehrs als zweckmässig erkannten Grundsätze und Methoden auch gegenüber anderen, uns bedrohenden Volksseuchen Giltigkeit. Man muss sich, wenn man überhaupt Nutzen von Massnahmen auf dem Gebiete des Verkehrs bei der Seuchenprophylaxe erwartet, bei allen Krankheiten in den Grenzen, wie sie bei der Cholerabekämpfung für die Ueberwachung des Verkehrs als durchführbar und zweckmässig festgestellt sind, halten. Wäre die Pest so ansteckend wie Influenza, so würden wir der Seuche auch so machtlos gegenüberstehen wie der Influenza und könnten überhaupt nicht daran denken, ihre Verbreitung durch Ueberwachung des Verkehrs beschränken zu wollen. Wir müssten uns, wie bei den Pocken, nach anderen Kampfmitteln umsehen. Wer gegen die Pest schärfere und allgemeinere Verkehrsschranken errichten will, wie gegen die Cholera, würde den Schädigungen, welche die Seuche an sich verursacht, nur neue hinzufügen. Höhere Schranken werden umgangen oder sie müssen wieder fallen, weil der dadurch bewirkte Stillstand des Handels zum Ruin des Landes führt.

Die Einschleppung von vereinzelten Krankheitsfällen oder Keimen ins Innere kann durch keine noch so feste Sperre und keine Art von Verkehrsaufsicht verhütet werden. Mit den Massnahmen an den Grenzen und in den Häfen muss daher die stete Aufsicht im Innern und die unablässige Sorge für die Verbesserung der allgemeinen Verhältnisse Hand in Hand gehen. Die Aufsicht der Sanitätspolizei hat dafür zu sorgen, dass die der Grenzaufsicht entschlüpften oder secundär im Innern entstandenen Krankheitsfälle auch dort so rechtzeitig erkannt werden, dass sie für die Weiterverbreitung der Seuche unschädlich gemacht werden können. Und auf dem Gebiet der allgemeinen Gesundheitspflege muss man bestrebt sein, der Verbreitung von Verunreinigungen des Haushaltes, der Nahrungsmittel, der Wohnungen, des Trinkwassers durch Infectionsstoffe möglichst vorzubeugen. Wo diese Sorge vernachlässigt wird und die Sanitätspolizei im Innern schlecht ist, fehlen erfahrungsmässig auch die Mittel für eine erfolgreiche Organisation der Sanitätspolizei an den Grenzen, und das gerade in solchen Ländern notorisch noch am festesten wurzelnde Vertrauen in Sperren und Quarantänen wird umso häufiger getäuscht.

Die Ueberwachung muss an den Landesgrenzen und in den Häfen verschieden gehandhabt werden. Von Quarantänen darf dabei im Seeverkehr wie auf dem Lande nur ein ganz beschränkter Gebrauch gemacht werden; sie müssen sich auf die Kranken und die Personen aus ihrer nächsten Umgebung beschränken. Nur dann kann für sichere Isolirung in geeigneten und ausreichenden Gebäuden, geeignete Ernährung, sichere Desinfection u. s. w. gesorgt und die Gefahr vermieden werden, dass die Quarantäneanstalten, statt dass sie als Schutzvorrichtungen dienen, Infectionsherde werden.

Im Seeverkehr handelt es sich um geschlossene Reisegesellschaften, die wochen- und monatelang unter denselben Lebensbedingungen in engster Berührung zusammenbleiben und bei denen, wenn einmal Infectionsstoff an Bord gelangt ist, für Verbreitung der Krankheitskeime durch das ganze Schiff und auf alle Insassen reichlich Gelegenheit gegeben ist. Es kommt zwar nicht in jedem solchen Fall zu umfangreichen und langdauernden Schiffsepidemien, oft beschränken sich auch an Bord die Erkrankungen auf einige Fälle im

Anfang der Reise oder es treten hin und wieder im Verlaufe der Reise isolirte, durch lange Zwischenräume getrennte Erkrankungen auf. Jedenfalls ist es aber immer das ganze Schiff, das als gefährlich angesehen werden muss, wenn auf der Reise Krankheitsfälle vorgekommen sind. Handelte es sich nur um die Auffindung einzelner Personen, so könnte man sich auf dieselben Ueberwachungsmassnahmen beschränken, wie im allgemeinen Landverkehr (s. u.). Die Aufgabe besteht aber darin, das verseuchte Schiff herauszufinden, ehe der Verkehr eröffnet ist, damit man sich vorbehalten kann, was mit den Personen an Bord, den Kranken wie den Gesunden, geschehen soll.

Um die verseuchten oder verdächtigen Schiffe, d. h. diejenigen, welche auf der Reise Seuchenfälle an Bord hatten oder solche noch bei der Ankunft aufweisen, herauszufinden, müssen alle ankommenden Schiffe untersucht werden. Für die deutschen Häfen ist bisher nur allgemein vorgeschrieben, dass alle aus verseuchten Häfen kommenden Schiffe untersucht werden sollen. Werden aber die übrigen Schiffe ganz frei gelassen, so wird es immer wieder vorkommen, dass verseuchte Schiffe ununtersucht in den Hafen kommen und dass ihre Gesundheitsverhältnisse entweder gar nicht oder erst nachträglich bekannt werden, wenn Uebertragungen stattgefunden haben und darum Nachforschungen angestellt werden. Wenn die Schiffe, welche controlirt werden sollen, ausgewählt werden, so geschieht das immer durch untergeordnete Beamte, Lootsen oder Polizeibeamte, die nach dem Buchstaben handeln und sich dabei nur nach dem Verzeichniss der Häfen richten können, die officiell als verseucht und controlpflichtig erklärt worden sind. Kommen Schiffe aus anderen Häfen an, so wird es dem Lootsen sehr schwer fallen, darüber zu entscheiden, ob die etwa an Bord vorgekommenen Krankheitsfälle als so verdächtig anzusehen sind, dass er den controlirenden Arzt herbeiholt, namentlich wenn es sich um abgelaufene Fälle handelt.

Im Hamburg werden deshalb seit 1893 alle ankommenden Schiffe gesundheitspolizeilich controlirt und auch während ihres Aufenthaltes im Hafen überwacht. Dabei können auch die Fälle noch gefunden werden, die erst nachträglich im Hafen manifest wurden. Hiervon hatten wir 1893 mehrere Beispiele. Die grosse Mehrzahl der Schiffe braucht aber bei dem in Hamburg üblichen Verfahren mit der Eröffnung des Verkehrs nicht auf die gesundheitspolizeiliche Controle zu warten. Nur die Kranken sollen bis auf Ausnahmefälle an Bord bleiben. Auf diese Weise gelingt es erfahrungsmässig, ohne Belästigung des Verkehres die verdächtigen Fälle in der Regel alle aufzufinden, respective von dem Vorkommen solcher Fälle während der Reise Kenntniss zu erhalten und danach seine Massnahmen zu treffen.

Die aus verseuchten Häfen kommenden Schiffe unterliegen ausser dieser allgemeinen noch einer besonderen Controle gemäss den allgemein für die deutschen Häfen geltenden, von den Seeuferstaaten im Jahre 1895 neu vereinbarten Bestimmungen, und zwar vor der Eröffnung des Verkehrs in dem Vorhafen von Hamburg, in Cuxhaven an der Elbemündung. Erst nach dieser Untersuchung dürfen sie nach Hamburg aufgehen.

Die für die deutschen Häfen vorgeschriebene Controle der aus verseuchten Häfen kommenden Schiffe sollte mindestens in Epidemiezeiten wie jetzt in Hamburg, auch in allen übrigen deutschen Häfen vervollständigt werden durch die Organisation einer dauernden Sanitätsaufsicht über alle ankommenden und alle im Hafen liegenden Schiffe. In kleineren Häfen kann diese Aufsicht von einem sprachgewandten, umsichtigen, nichtärztlichen Gesundheitsaufseher unter der Oberleitung der Sanitätsbehörde ausgeübt werden; in grossen, verkehrsreichen Häfen, wie in Hamburg, gehört dazu ein Hafenarzt mit Assistenten und Gesundheitsaufsehern, die nebenbei noch eine ganze Menge anderer schiffshygienischer Aufgaben in Angriff nehmen können.

Bei der Untersuchung selbst darf es nicht blos um Formalitäten, wie eine oberflächliche Erkundigung und die Entgegennahme der Schiffspapiere handeln, es müssen alle Personen an Bord besichtigt und über ihren Gesundheitszustand befragt werden. Hiebei werden die etwa während der Reise vorgekommenen Erkrankungen weit eher zur Sprache gebracht, als wenn man sich auf die Auskunft des Capitäns oder Schiffsarztes allein verlässt. Ferner müssen alle bewohnten Räume besichtigt, der Medicamentenverbrauch geprüft werden u. a. m.

Die Beurtheilung der Schiffe und die Behandlung ihrer Insassen entspricht in Hamburg, wie in den übrigen deutschen Häfen in Bezug auf die Abwehr der Cholera den Satzungen der Dresdener Uebereinkunft von 1893. Von den allgemeinen Bestimmungen der Convention ist als wichtig hier zu erwähnen, dass nicht mehr ganze Länder und Küstenstrecken beim Auftreten einzelner Cholerafälle für verseucht erklärt werden dürfen, sondern nur einzelne Städte oder begrenzte Bezirke, und zwar nur dann, wenn sich ein Choleraherd gebildet hat. Von dem Auftreten solcher Choleraherde haben sich die Regierungen gegenseitig Mittheilung zu machen. Auf die Ueberwachung des Seeverkehres bezieht sich Titel 8 der Convention wie folgt:

Seeverkehr. Massnahmen in den Häfen.

Als verseucht gilt ein Schiff, welches entweder Cholera an Bord hat, oder auf welchem während der letzten sieben Tage neue Cholerafälle vorgekommen sind.

Als verdächtig gilt ein Schiff, auf welchem zur Zeit der Abfahrt oder während der Reise Cholerafälle vorgekommen sind, auf dem aber während der letzten sieben Tage kein neuer Fall sich ereignet hat.

Als rein gilt ein Schiff, wenngleich es aus einem verseuchten Hafen kommt, in dem Falle, wenn es weder vor der Abfahrt noch während der Reise, noch auch bei der Ankunft einen Choleratodes oder Krankheitsfall an Bord gehabt hat.

Verseuchte Schiffe unterliegen folgenden Bestimmungen:

1. Die Kranken werden sofort ausgeschifft und isolirt.

2. Die übrigen Personen müssen womöglich gleichfalls ausgeschifft und einer Beobachtung unterworfen werden, deren Dauer sich nach dem Gesundheitszustand des Schiffes und nach dem Zeitpunkt des letzten Krankheitsfalles richtet, die indessen den Zeitraum von fünf Tagen nicht überschreiten darf.

3. Die schmutzige Wäsche, die Bekleidungsgegenstände des täglichen Gebrauchs und sonstige Sachen der Schiffsmannschaft und der Reisenden sollen, sofern dieselben nach der Ansicht der Hafengesundheitsbehörde als mit Choleraentleerungen beschmutzt zu erachten sind, ebenso wie das Schiff oder auch nur der mit Choleraentleerungen beschmutzte Theil desselben desinficirt werden.

Verdächtige Schiffe sind nachstehenden Bedingungen unterworfen:

1. Aerztliche Revision.

2. Desinfection: Die schmutzige Wäsche, die Bekleidungsgegenstände des täglichen Gebrauches und sonstige Sachen der Schiffsmannschaft und der Reisenden sollen, sofern dieselben nach der Ansicht der Hafengesundheitsbehörde als mit Choleraentleerungen beschmutzt zu erachten sind, desinficirt werden.

3. Auspumpen des Kielwassers nach erfolgter Desinfection und Ersatz des an Bord befindlichen Wasservorrathes durch gutes Trinkwasser.

Es empfiehlt sich, die Mannschaft und die Reisenden in Bezug auf ihren Gesundheitszustand während eines Zeitraumes von fünf Tagen seit der Ankunft des Schiffes einer gesundheitspolizeilichen Ueberwachung zu unterziehen.

Ebenso empfiehlt es sich, das Anlandgehen der Mannschaft zu verhindern, es sei denn, dass Gründe des Dienstes das Anlandgehen nothwendig machen.

Reine Schiffe sind sofort zum freien Verkehr zuzulassen, wie auch immer ihr Gesundheitspass lauten mag.

Die einzigen Bestimmungen, welche die Behörde des Ankunftshafens ihnen gegenüber treffen darf, bestehen in den auf verdächtige Schiffe anwendbaren Massregeln (ärztliche Revision, Desinfection, Auspumpen des Kielwassers und Ersatz des an Bord befindlichen Wasservorrathes durch gutes Trinkwasser).

Es empfiehlt sich, die Reisenden und die Schiffsmannschaft in Bezug auf ihren Gesundheitszustand bis zum Ablauf eines Zeitraums von fünf Tagen, dessen Beginn von dem Tage der Abfahrt des Schiffes aus dem verseuchten Hafen gerechnet wird, einer gesundheitspolizeilichen Ueberwachung zu unterwerfen.

Ebenso empfiehlt es sich, das Anlandgehen der Mannschaft zu verhindern, es sei denn, dass Gründe des Dienstes das Anlandgehen nothwendig machen.

Die zuständige Behörde des Ankunftshafens ist unter allen Umständen berechtigt, eine Bescheinigung darüber zu verlangen, dass auf dem Schiffe im Abgangshafen keine Cholerafälle vorgekommen sind.

Die zuständige Hafenbehörde soll bei der Anwendung dieser Massregeln den Umstand in Rechnung ziehen, ob sich an Bord der vorbezeichneten drei Kategorien von Schiffen ein Arzt und ein Desinfectionsapparat befindet.

Besondere Massregeln können getroffen werden für mit Personen besonders stark besetzte Schiffe, namentlich für Auswandererschiffe, sowie für alle anderen Schiffe, welche ungünstige gesundheitliche Verhältnisse aufweisen.

Die zur See ankommenden Waaren dürfen in Bezug auf Desinfection, Einfuhrverbote, Durchfuhrverbote und Quarantäne nicht anders behandelt werden als die zu Lande beförderten Waaren (vergl. Titel 4).

Jedem Schiff, welches sich den von der Hafenbehörde ihm auferlegten Massregeln nicht unterwerfen will, soll es freistehen, wieder in See zu gehen.

Das Schiff kann jedoch die Erlaubniss erhalten, seine Waaren zu löschen, nachdem die erforderlichen Vorsichtsmassregeln getroffen worden sind, nämlich:

1. Isolirung des Schiffes, der Mannschaft und der Reisenden;
2. Auspumpen des Kielwassers nach erfolgter Desinfection;
3. Ersatz des an Bord befindlichen Wasservorraths durch gutes Trinkwasser.

Auch kann dem Schiff gestattet werden, die Reisenden, welche es wünschen, an Land zu setzen, unter der Bedingung, dass die betreffenden Reisenden sich den von der localen Behörde vorgeschriebenen Massregeln unterwerfen.

Jedes Land muss wenigstens einen Hafen an der Küste jedes seiner Meere mit ausreichenden Einrichtungen und Anstalten versehen, um Schiffe ohne Rücksicht auf ihren Gesundheitszustand aufnehmen zu können.

Die Küstenfahrzeuge unterliegen besonderen, zwischen den betheiligten Ländern zu vereinbarenden Bestimmungen.

Danach sind also Quarantänen auf die an Bord vorgefundenen Kranken und die Personen aus ihrer nächsten Umgebung beschränkt. Die Bezeichnung »Quarantäne« ist dabei vermieden, man ist übereingekommen, dafür den Ausdruck »Beobachtung« zu gebrauchen. Diese Beobachtung ist immer mit einer Beschränkung des Verkehrs und Zurückhaltung der Personen, welche beobachtet werden sollen, in einer dazu bestimmten Anstalt verbunden, während die »Ueberwachung« auch ohne Aufenthaltsbeschränkung vor sich gehen und z. B. bei Reisenden, welche »überwacht« werden sollen, erst an ihrem Reiseziel nach telegraphischer Benachrichtigung der dortigen Gesundheitsbehörden vorgenommen werden kann. Den Gesundheitspässen wird bei uns gar kein Werth beigemessen, es braucht gar nicht mehr danach gefragt zu werden. Die aus verseuchten Häfen kommenden Schiffe sollen immer durch einen Arzt untersucht werden, der über die weitere Behandlung des Schiffes entscheidet. Diese Untersuchungen finden nur bei Tage statt.

Die Beurtheilung der aus Gelbfieberhäfen kommenden Schiffe ist der von Schiffen, die aus Cholerahäfen kommen, ganz analog. Da aber an die Gefahr einer Einschleppung dieser Seuche bei uns höchstens während der heissesten Sommermonate gedacht werden kann, so finden ärztliche Vorcontrolen vor der Eröffnung des Verkehrs bei diesen Schiffen nur in der Zeit vom 15. Mai bis 15. September statt.

Auch die Controlbestimmungen für die Abwehr der Pest sind ähnlich gehalten. Auch da unterscheiden wir jetzt verseuchte, verdächtige und reine Schiffe, je nachdem entweder bei der Ankunft noch Pestfälle an Bord gefunden worden, respective solche sich in den letzten 12 Tagen (bei Cholera 7 Tage) vor der Ankunft ereignet haben, oder schon eine längere als zwölftägige Frist seit dem Auftreten von Pesterkrankungen an Bord vergangen ist oder weder bei der Abfahrt noch während der Reise überhaupt solche Erkrankungen vorgekommen sind. Die Beobachtungs- und Ueberwachungsfristen für die Personen auf »verseuchten« oder »verdächtigen« Schiffen sind gegenüber der Cholera ebenfalls verlängert (von 5 auf 10 Tage).

Wir haben jetzt in Deutschland für die aus verseuchten Häfen kommenden Schiffe mehrere Controlstationen, von denen die wichtigsten in Bremerhaven, Cuxhaven und Vossbrook bei Kiel sich befinden. Die Controlstation

zu Cuxhaven kann in ihrem vollständig eingerichteten Isolirlazareth ungefähr 12 Kranke, in den Beobachtungsräumen circa 50 Gesunde aufnehmen. Das Lazareth hat einen grossen Dampfdesinfectionsapparat, ein bakteriologisches Laboratorium und eine Sectionshalle. Am Hafen ist eine Baracke zur Aufnahme der bei den Schiffsdesinfectionen nöthigen Geräthschaften und Materialien erbaut, sie enthält ferner einen grossen Dampfdesinfectionsapparat. Das Personal besteht aus einem Arzt (ein dorthin stationirter Hilfsarzt des Hamburger Hafenarztes), einem Oberdesinfector und Desinfectoren.

Aehnlich wie in Deutschland wird die gesundheitspolizeiliche Controle der Seeschiffe in England gehandhabt. Hierüber sind erst im November 1896 neue Bestimmungen erlassen. Danach haben sich die Zollbeamten, welche das Schiff, wenn es auf die Rhede kommt, betreten, zu erkundigen, woher das Schiff kommt und ob sich Krankheits- und Todesfälle während der Reise ereignet haben. Den Gesundheitspässen wird dabei ebenfalls kein Werth beigemessen. In allen verdächtigen Fällen soll der Hafenarzt benachrichtigt und das Schiff so lange festgehalten werden, bis die ärztliche Untersuchung beendet und damit über das weitere Schicksal des Schiffes entschieden ist. Der Hafenarzt hat aber daneben stets das Recht, auch ohne von der Zollbehörde dazu aufgefordert zu sein, aufkommende Schiffe, wenn es ihm gut scheint, anzuhalten und zu untersuchen. Und so werden auf der Themse bei Gravesend seit 1892 noch bis zu diesem Zeitpunkte alle auf dem Wege nach London befindlichen Schiffe, die von einem ausländischen Hafen kommen, von einem Arzt besucht, dem es überlassen ist, diesem Besuch eventuell eine genauere Besichtigung u. s. w. anzuschliessen. Das Verfahren auf der Themse ist also strenger als das in Deutschland allgemein vorgeschriebene, abgesehen von der in Hamburg eingeführten allgemeinen Controle aller Schiffe. Es wird aber in England gesunden Reisenden, auch wenn sie von verseuchten Schiffen kommen, die Weiterreise ins Inland gestattet, sie werden nur so lange an Bord zurückgehalten, bis die Behörden an dem von dem Reisenden angegebenen Reiseziel Mittheilung von der bevorstehenden Ankunft und Adresse der betreffenden Person erhalten haben. Es ist also keine »Beobachtung«, sondern nur eine »Ueberwachung« im Sinne der Dresdener Convention, im übrigen hat sich England dieser Vereinbarung ganz angeschlossen.

In Frankreich hat der Zulassung aller ankommenden Schiffe zum freien Verkehr entweder eine summarische oder gründlichere Erkundigung vorauszugehen (examen sommaire, reconnaissance — examen approfondi). Diese Voruntersuchung wird ohne Aufschub, bei Tag wie bei Nacht (wie übrigens auch in England) durch — nicht ärztliche — Sanitätsbeamte vorgenommen. Fällt sie unbefriedigend aus, oder hat das Schiff einen unreinen Gesundheitspass, so folgt eine ärztliche Besichtigung des Schiffes, der Passagiere und Mannschaften. Für die danach zu treffenden Massnahmen gelten dann wörtlich die Bestimmungen der Dresdener Convention.

In Italien muss jedes einen Landeshafen anlaufende Schiff die gelbe Flagge setzen und darf ohne besondere Erlaubniss den Verkehr mit dem Lande nicht eröffnen. Diese Erlaubniss wird sofort gewährt, wenn der Gesundheitspass rein ist, die Reise ohne verdächtige Erkrankungen verlief und die Angaben des Capitänes und eventuell auch des Schiffsarztes der Behörde genügend erscheinen. Von der Beibringung eines Gesundheitspasses sind augenblicklich alle aus europäischen Häfen — ausgenommen sind die türkischen Häfen — sowie die aus den atlantischen Häfen von Nordamerika kommenden Schiffe befreit. Wenn, abgesehen von diesen Vergünstigungen, Schiffe ohne Gesundheitspass ankommen, oder wenn die Gesundheitspässe nicht vorschriftsmässig oder »unrein« sind, ferner bei verdächtigen Erkrankungen an Bord während der Reise, bei mangelnder Sauberkeit, Ueberfüllung,

sowie in einer Anzahl anderer genau bestimmter Fälle wird das Schiff vor der Zulassung zum Verkehr erst noch einer ärztlichen Untersuchung unterzogen. Danach wird über die Zulassung zum freien Verkehr von der Hafenbehörde entschieden, wobei die Dresdener Uebereinkunft massgebend ist.

Ganz ähnlich sind die Verhältnisse in Oesterreich-Ungarn und Russland, Holland, Belgien geordnet.

Schweden und Norwegen sind der Dresdener Convention nicht beigetreten, ihre Ueberwachungsbestimmungen sind insofern schärfer als die vorher aufgeführten, als alle aus verseuchten Häfen kommenden Schiffe, einerlei, ob sie Kranke an Bord haben oder nicht, erst an einen Beobachtungsplatz verwiesen und dort ärztlich untersucht werden. Diese Beobachtung soll eigentlich 48 Stunden dauern, kann aber verkürzt werden, und das ist wohl die Regel bei allen Schiffen, welche weder Kranke an Bord haben, noch während der Reise gehabt haben. Schiffe mit Cholerakranken an Bord, sowie solche, welche Erkrankungsfälle während der Reise hatten, gehen nach dem Quarantäneplatz und haben sich dort einer fünftägigen Beobachtung an Bord, Desinfection etc. zu unterziehen.

Aehnlich sind die dänischen Bestimmungen.

Die übrigen, für die deutsche Schiffahrt in Betracht kommenden europäischen Staaten haben noch das alte, oben ausführlich geschilderte Quarantänesystem, welches mit mehr oder weniger Aengstlichkeit, Strenge und Vollkommenheit oder vielmehr Unvollkommenheit gehandhabt wird. Die Schiffe werden zunächst nach ihrer Herkunft eingetheilt und alle Schiffe aus Häfen, die von dem betreffenden Staat zeitweilig für verseucht oder verdächtig erklärt worden sind, auch im Falle, dass Cholera an Bord nicht vorgekommen ist, einer Beobachtung von 24 Stunden, 48 Stunden und länger unterworfen, während welcher aller Verkehr mit dem Lande zu unterbleiben hat. Aerzte treten dabei in der Regel nicht in Thätigkeit, sondern pflegen erst an Bord zu erscheinen, wenn sich daselbst Kranke vorgefunden haben. In diesem Falle wird eine strenge Quarantäne (s. o.) von mehr oder minder langer Dauer verhängt.

In den Haupthäfen der Vereinigten Staaten von Nordamerika wird jedes vom Auslande kommende Schiff vor der Eröffnung des Verkehrs ärztlich untersucht. Die dieser Untersuchung folgende Behandlung der Schiffe kann als ein Quarantänesystem beschränkten Umfanges charakterisirt werden. Zu den Krankheiten, welche die Verhängung einer Quarantäne nach sich ziehen, wenn sie an Bord vorgekommen sind, gehören ausser Cholera, Gelbfieber und Pest auch Pocken und Flecktyphus (quarantinable diseases). Quarantäne wird aber nicht blos über Schiffe verhängt, welche noch bei der Ankunft Kranke an Bord haben, sondern auch dann, wenn die Krankheitsfälle auf der Reise schon eine längere Zeit vor der Ankunft vorgekommen sind. Die Bestimmungen über den Zeitraum, welcher seit dem letzten Krankheitsfall verflossen sein muss, damit das Schiff von der Quarantäne frei kommt, werden nicht selten geändert, jedenfalls aber wird dieser Zeitraum immer länger bemessen als der in der Dresdener Convention für verseuchte Schiffe festgesetzte Zeitraum von 7 Tagen. Bei gelbem Fieber an Bord waren es einmal 6 Monate, bei Cholera 20—30 Tage. Innerhalb dieser Zeit vor der Ankunft vorgekommene Fälle von Gelbfieber, respective Cholera an Bord machten das Schiff und Insassen quarantänepflichtig. Der Quarantäne werden ferner auch solche Schiffe unterworfen, die keinen vorschriftsmässigen Gesundheitspass aufweisen können. Von diesem Gesundheitspass für amerikanische Häfen wird weiter unten noch die Rede sein. Die Quarantäne selbst dauert bei Cholera und Gelbfieber 5 Tage, bei Flecktyphus 20, bei Pocken 14 Tage, hier bei solchen Schiffsinsassen, bei denen die sofort nach der ersten Controluntersuchung vorzunehmende Schutzpockenimpfung erfolglos ausgefallen ist.

Längs der Küsten der Vereinigten Staaten sind eine grosse Anzahl von Quarantänestationen eingerichtet. Dorthin werden die Schiffe aus den einzelnen Häfen zur Abhaltung ihrer Quarantäne verwiesen. Die Anstalt für New-York befindet sich im Hafen selbst auf Hofman- und Swinburne-Island und bietet Raum für mehrere tausend gesunder Individuen, die beobachtet werden sollen (Hofman-Island) und eine ausreichende Bettenzahl und gute Einrichtungen für die Kranken (Swinburne-Island). In der Station befindet sich auch ein bakteriologisches Laboratorium.

Die Amerikaner haben sich aber mit dieser gesundheitspolizeilichen Behandlung der Schiffe bei der Ankunft in ihren Häfen nicht begnügt, sondern noch ein neues, nicht unzweckmässiges Verfahren bei der Ueberwachung des Seeverkehres ausgebildet, das bei den europäischen Staaten nur in Frankreich, aber weniger durchgebildet und streng, vorgesehen ist, übrigens aber auch im Cholerajahr 1892 von der damaligen Reichscontrolstation in Hamburg, deren Vorstand der Verfasser dieses war, nicht ohne Nutzen angewandt wurde. Es handelt sich dabei um die Besichtigung, Desinfection und eventuell die mehrtägige Beobachtung der Schiffe und ihrer Insassen vor dem Antritt der Reise im Abfahrtshafen. Die nach den Vereinigten Staaten bestimmten Schiffe sollen in jedem europäischen Hafen vor ihrer Abfahrt von einem Consulatsbeamten besichtigt werden. Danach ist ein sehr genauer und ausführlicher Gesundheitspass mit einer ausführlichen Beschreibung der sanitären Verhältnisse an Bord auszustellen. In Epidemiezeiten werden von der Aufsichtsbehörde in Washington zeitweilig Regierungsärzte nach den verseuchten Häfen des Auslandes entsandt, welche die Beobachtung und Desinfection der nach den Vereinigten Staaten bestimmten Schiffe zu leiten haben und ausserdem über den allgemeinen Gesundheitszustand an Ort und Stelle häufig und ausführlich berichten müssen. In solchen Zeiten wird die Abfahrtszeit und der voraussichtliche Termin der Ankunft der abgegangenen Schiffe in Amerika dorthin telegraphisch gemeldet. Von Ausbruch der Cholera 1892 an bis Ende 1893 waren in Hamburg, Bremen, Antwerpen und anderen europäischen Häfen Aerzte der Vereinigten Staaten ihren Consulaten beigegeben; augenblicklich scheinen nur noch die Gelbfieberhäfen Mittel- und Südamerikas mit solchen Aerzten besetzt zu sein. Abgesehen von den damit verbundenen grossen Kosten, die allerdings nicht dem Staat, sondern den besichtigten Schiffen zur Last fallen, ist dies System sicher für europäische Häfen mit geordnetem Sanitätswesen, vor allem eigener, geordneter, sanitärer Aufsicht im Hafen überflüssig. Dagegen scheint es mir für andere Verhältnisse nicht unzweckmässig und unter Umständen auch für uns der Nachahmung werth. Deutsche beamtete Aerzte könnten zeitweilig in überseeischen Gelbfieberhäfen schon deshalb von grossem Nutzen sich erweisen, weil sie die dort oft sehr zahlreichen und zu langem Aufenthalt gezwungenen deutschen Schiffe gesundheitlich überwachen und die Consuln und Capitäne durch Untersuchungen an Ort und Stelle und darauf gegründete Vorschläge in der Abwehr der Seuche, welche gerade auf unseren Schiffen dort oft mörderisch gewüthet hat, unterstützen könnten. Eine solche Massnahme wäre um so eher ausführbar, als es dabei sich nur um sehr wenige Häfen handelt.

Schliesslich verdient die Vorschrift über die sogenannte Acclimatisationsbescheinigung (acclimatisation certificate) für Reisende aus Gelbfiebergegenden nach den Vereinigten Staaten hier eine Erwähnung. Leute, welche aus einer Gelbfiebergegend kommen und eine Bescheinigung eines Consuls der Vereinigten Staaten aufweisen können, dass sie mindestens 10 Jahre daselbst zugebracht oder selbst die Krankheit überstanden haben, werden als immun und ungeeignet, die Seuche einzuschleppen, angesehen. Sie dürfen sofort an Land und, wohin sie wollen, abreisen, während die übrigen Reisenden gleicher Herkunft erst 5 Tage lang auf einer Quarantänestation beobachtet werden.

In den meisten **südamerikanischen** Staaten ist man dem alten Quarantänesystem, allerdings mit vielen Erleichterungen und Ausnahmen, treu geblieben. Am strengsten und am schlechtesten sind die Verhältnisse in Brasilien. Dort ist auch jetzt die Bestimmung noch nicht aufgehoben, dass Schiffen, die während der Reise eine grössere Anzahl von Seuchenfällen an Bord hatten, das Anlaufen brasilianischer Häfen überhaupt untersagt werden kann. Die Schiffe müssen eventuell umkehren und mit ihren Kranken ein anderes Land aufsuchen. Zu welchen Folgen das führt, zeigen die in der Geschichte der Cholera berüchtigten Fälle der italienischen Auswandererdampfer »Matteo Bruzzo«, »Carlo R«, »Vincenzo Florio« u. a.

Neben der Beaufsichtigung des Personenverkehrs in den **heimischen Häfen** hat man seit dem ersten Einbruch der Cholera **gemeinsame, internationale** Massregeln, welche der Seuche schon an den bekannten Einbruchstellen nach Europa, in Persien, am Kaspischen und Rothen Meer entgegentreten sollten, für nöthig gehalten. Diese Bestrebungen blieben aber lange Zeit vergeblich; die ersten internationalen Conferenzen blieben resultatlos (s. oben), erst im Jahre 1892 ist in Venedig und 1894 in Paris eine Einigung erzielt worden.

Die Vereinbarungen von Venedig beziehen sich auf die Controle der durch den Suezcanal nach Norden und nach Egypten aus dem Hedjaz zurückkehrenden Pilger und auf den allgemeinen Seeverkehr durch den Suezcanal in der Richtung nach Norden. Die Pariser Conferenz wollte der Gefahr noch näher ihrem Ursprung beikommen und beschäftigte sich mit der Ueberwachung der Pilger bei der Einschiffung in Indien und mit der sanitätspolizeilichen Controle derselben auf der Reise und vor der Landung in Arabien, sowie nach dem Verlassen der heiligen Stätten vor Antritt der Rückfahrt. Auf der letzten Conferenz zu Venedig 1897 hat man ähnliche Massnahmen an denselben Orten im Interesse der Abwehr der **Pest** beschlossen.

Vorgeschrieben sind durch die Vereinbarungen die ärztliche Untersuchung aller muhammedanischen Pilger, welche die heiligen Stätten des Hedjaz in Arabien besuchen wollen, vor ihrer Abreise aus der Heimat, die Ueberwachung der Pilgerschiffe während der Reise durch Aerzte, die erneute ärztliche Untersuchung der Pilger vor ihrer Ausschiffung an der arabischen Küste und die Desinfection ihrer Effecten. Die Pilger von verseuchten Schiffen sollen auf der Quarantäne-Insel Kamaran im Rothen Meere 7—10 Tage lang zurückgehalten werden. Auch bei der Rückreise aus Mekka sollen die Pilger gesundheitspolizeilich überwacht und eventuell quarantänirt werden, theils in Kamaran, theils — für die nach Norden zurückkehrenden Pilger — an den Mosesquellen, in El Tor und Ras Mallap. Ferner sollen **alle** Schiffe, die durch den Suezcanal gehen, einer ärztlichen Controle unterzogen werden. Verseuchte Schiffe, die keinen Arzt und keinen Desinfectionsapparat an Bord haben, sollen quarantänirt werden.

Bei diesen internationalen Bestrebungen kommt es, wie überall, auf die Ausführung an. Was wir nun über die bisher übliche Art der Controle und Beobachtung der muhammedanischen Pilger in Kamaran, El Tor, an den Mosesquellen, sowie über die Verhältnisse im Hedjaz selber wissen, kann uns mit dem Vertrauen, dass der beabsichtigte Erfolg dabei auch nur zum Theil erreicht wird, nicht erfüllen, und ebensowenig dürften Hoffnungen auf eine baldige Besserung der dortigen Zustände nach den Schilderungen von Koch-Gaffky, Kaufmann, Bitter, Karlinski und den französischen Consulatsberichten berechtigt sein. Man hat zwar seitens der Türkei umfassende Verbesserungen **versprochen**, und die Pariser Conferenz hat auch die Ausbildung eines Corps von Aerzten, Desinfectoren, Mechanikern und Gesundheitsaufsehern beschlossen. So lange aber der internationale Gesundheitsrath in Constantinopel, in welchem das orientalische Element die Oberhand hat, und

die übrigen in Betracht kommenden Behörden sich nicht ändern, so lange die Sanitätsanstalten im Rothen Meere überhaupt in orientalischen Händen bleiben, können diese Einrichtungen lediglich als Caricatur einer Seuchenabwehr angesehen werden.

Jedenfalls machen diese Schutzbestrebungen die sorgfältige Beaufsichtigung des Seeverkehrs in den eigenen, heimischen Häfen für absehbare Zeit noch nicht überflüssig.

Es sind ausser dem Personenverkehr auch Handelswaaren für die Einschleppung fremder Volksseuchen verantwortlich gemacht worden. Dieser Glaube an die Gefährlichkeit von Handelswaaren, die aus verseuchten Gegenden kommen, ist neu befestigt worden, seitdem wir die meisten Infectionserreger genauer kennen und wissen, dass sie sich unter Umständen recht lange infectionstüchtig auch ausserhalb des Organismus erhalten können. Ueber den Umfang, in dem Waareneinfuhrverbote erlassen werden sollen, herrschen sehr verschiedene Ansichten.

Man unterscheidet »giftfangende« und »giftfreie« Waaren. Früher wurden allgemein als »giftfangend« nicht blos solche Gegenstände des Handels angesehen, die der Beschmutzung durch menschliche Abfallsstoffe besonders verdächtig sind, wie Federn, Lumpen, alte Kleider, getragene Wäsche u. dergl., sondern auch organische, von Thieren und Pflanzen stammende Producte, besonders solche, die leicht in Zersetzung übergehen oder schlecht riechen, wie Thierhäute, Thierabfälle, Haare, Borsten, Pelzwerk; aber auch Flachs, Hanf, Werg, Wolle, Seide u. s. w. Bei diesen Ansichten spielte die heute nicht mehr aufrechtzuerhaltende Annahme eines nahen und ursächlichen Zusammenhanges zwischen Fäulniss im allgemeinen und Infection eine Rolle. Heute sucht man vielfach die Frage, ob Waaren als »giftfangend« oder »giftfrei« gelten sollen, danach zu entscheiden, ob sich die Krankheitserreger, um die es sich handelt, gut auf diesen Waaren conserviren oder bald zugrunde gehen. Bei der Cholerabekämpfung 1892 zeigte es sich, dass auch dieses Eintheilungsprincip unpraktisch ist und man beschränkte in der Dresdener Convention die Einfuhrverbote auf Lumpen, getragene Leib- und Bettwäsche u. dergl., falls sie noch nicht in der im Grosshandel üblichen Weise hergerichtet und verpackt sind. Diese Gegenstände sind im internationalen Handelsverkehr nahezu bedeutungslos. Die Anordnung der Waarenquarantänen ist nach der Dresdener Convention nicht mehr zulässig, ebensowenig die Zurückhaltung von Waaren, die von verseuchten Schiffen stammen. Auch diese Waaren unterliegen nur den allgemeinen Einfuhrverboten. Ferner wurde vorgesehen, dass für Waaren — mit Ausnahme derjenigen, deren Einfuhr verboten ist — eine allgemeine Desinfection nicht mehr angeordnet werden darf, um den Nachtheilen und Beschädigungen von Waaren vorzubeugen, welche vielfach durch solche Desinfectionen verursacht werden können. Nur solche Waaren sind zu desinficiren, von denen anzunehmen ist, dass sie thatsächlich mit Choleraausleerungen beschmutzt sind. Die Durchfuhr ist bei allen Waaren, falls sie in geeigneter Weise verpackt sind, zuzulassen. Der Briefpostverkehr soll von Einfuhrverboten, sowie von sonstigen Belästigungen ganz frei bleiben.

Trotzdem kein einziger Fall von Uebertragung der Pest durch Handelswaaren (ausser durch Kleider und Lumpen) sicher constatirt ist (vergl. GRIESINGER's jetzt noch classische Abhandlungen über Pest und Cholera), hielt man bei dem jüngsten Pestausbruch in Bombay zunächst wieder überall umfassende Einfuhrverbote für angezeigt. Da die Pest auch auf Thiere übertragbar ist, so wurde auch bei uns die Einfuhr von Häuten, Borsten u. dergl. aus verseuchten Häfen verboten. Es liegen aber bis jetzt sichere Nachrichten über spontane Erkrankungen von grösseren Nutzthieren (besonders Rindern) an Pest nicht vor, und ausserdem macht es die Behandlungsweise der indischen Häute, welche an der Tropensonne langsam gedörrt werden, sowie anderer

thierischer Producte, z. B. der gereinigten Schweinsborsten, ganz unwahrscheinlich, dass Pestkeime sich an diesen Waaren noch hätten halten können. Mit demselben Recht müssten noch viele andere Waaren als inficirt gelten, z. B. das mit Rattenkoth verunreinigte indische Getreide, Reis, schliesslich auch Baumwolle, ebenso gut wie Wolle und Seide. Man hat schliesslich das Einfuhrverbot für Häute auch wieder zurückgenommen. Es bestehen aber bei der Beurtheilung der Ausdehnung von Einfuhrverboten noch eine Reihe anderer Schwierigkeiten. In den Speichern der verseuchten Häfen, wie an Bord der Schiffe lagern die Waaren, sowohl die als »giftfangend« geltenden, wie die übrigen neben- und übereinander, sie werden von denselben Arbeitern angefasst und verladen. Wer soll dann entscheiden, wo und wann unter solchen Umständen die Fähigkeit der Waaren, sich mit Infectionskeimen zu beladen und sie zu conserviren, anfängt und aufhört. In den Bestimmungshäfen müssen die verbotenen Waaren wiederum oft umgeladen und dabei angefasst werden, damit man an die übrige Ladung heran kann. Man kann zwar die dabei beschäftigten Leute nachher desinficiren und hat dies auch z. B. in Hamburg angeordnet, aber das muss als eine ganz zwecklose Massregel bezeichnet werden, weil der Pestkeim ja vorzugsweise durch kleine Wunden und Schrunden in die Haut einwandert. Dies geschieht eventuell während der Arbeit und ist durch eine nachträgliche Desinfection nicht zu verhüten.

Wenn man Waareneinfuhrverbote bei der Abwehr fremder Volksseuchen für wirklich wichtige Kampfmittel hält, so muss man die Einfuhr aller Waaren verbieten, die nicht desinficirt werden können. Die meisten Waaren vertragen aber keine Desinfection, und man würde so den ganzen Handel mit den verseuchten Häfen lahmlegen und dem eigenen Lande enorme Verluste zufügen, ohne grössere Sicherheit zu erreichen als ohne solche Schranken. Verbotene Waaren können geschmuggelt werden und, wenn überhaupt eine Einschleppung von Seuchenkeimen durch Waaren zu fürchten ist, so kann dies in Einzelfällen auch bei den umfassendsten Einfuhrverboten und strengsten Sperren geschehen.

Die Grenze für Einfuhrverbote muss von denselben Gesichtspunkten aus wie bei den im Personenverkehr für nothwendig zu erachtenden Beschränkungen gezogen werden. Dort hat man eingesehen, dass man sich schliesslich überall damit begnügen kann und muss, dass die im Verkehr befindlichen Kranken zurückgehalten werden. Bei Waarenverkehr dürfen nur solche Handelsartikel verboten werden, die ihrer Beschaffenheit nach besonders verdächtig sind, dass sie durch Abfallsstoffe von Kranken verunreinigt sein können, und das sind auch bei der Pest nur alte Kleider, getragene Leib- und Bettwäsche, alte Teppiche u. dergl. Bei den übrigen Waaren sind Verschleppungen von Infectionsstoff nur in ausserordentlich seltenen Ausnahmefällen zu fürchten. Für solche Einzelfälle ist die Sanitätspolizei im Innern da. Wenn man mit Einfuhrverboten weitergehen will, so muss man die Grenze ganz willkürlich ziehen, das System bleibt immer inconsequent, lückenhaft und wird mit seiner grösseren Ausdehnung nicht zuverlässiger, während es, je umfassender die Verbote werden, den eigenen Handel umso empfindlicher schädigt.

In der ersten Panik, nachdem der Ausbruch der Cholera in Hamburg im Jahre 1892 bekannt geworden war, wurden auch zu Lande Quarantänen gegen Reisende aus Choleragegenden für nöthig gehalten. Diese Landquarantänen liessen sich aber weder im Inlande, noch an den Grenzen durchführen, sie wurden umgangen und es fehlten überall die Einrichtungen, sowohl um diese Umgehungen zu verhindern, wie um den Betrieb der Quarantänen in dem erforderlichen Umfange überhaupt einwandsfrei handhaben zu können. In der Dresdener Convention wurden daher die allgemeinen Landquarantänen

ganz verworfen, nur die Reisenden, welche an Cholera oder unter choleraverdächtigen Erscheinungen erkrankt sind, dürfen danach von der Weiterbeförderung über die Grenze oder im Inlande ausgeschlossen werden. Bei gesunden Reisenden, welche aus Choleraorten kommen, ist nur nach ihrer Ankunft an ihrem Bestimmungsorte eine fünftägige, vom Tage der Abreise zu rechnende, gesundheitspolizeiliche Ueberwachung zulässig. Dabei ist eine Internirung ausgeschlossen, es bleibt den Reisenden, abgesehen von der polizeilichen Meldepflicht, volle Bewegungsfreiheit.

Der Nahverkehr mit verseuchten Orten muss ganz frei gelassen werden. Die engen, wirthschaftlichen Beziehungen zwischen Nachbarorten werden durch jede Art von Verkehrsbelästigung sofort auf das empfindlichste gestört. Der freie Verkehr zwischen den oft in verschiedenen Gebieten liegenden Arbeitsplätzen und Wohnungen darf nicht unterbrochen werden, die Lebensmittelzufuhr darf nicht stocken, der Tagesverdienst nicht ausbleiben. Verschärfte Aufsicht der Sanitätspolizei in den Ortschaften selbst, in den Wohnungen und Werkstätten, Pflicht der sofortigen Anzeige aller verdächtigen Fälle, Isolirung der Kranken, mit einem Wort, die locale Gesundheitsüberwachung und öffentliche Gesundheitspflege muss hier an die Stelle der Verkehrsüberwachung treten.

Aber auch im weiteren Verkehr, bei dem besonders die Eisenbahnreisenden in Betracht kommen, kann wenigstens bei der Ausdehnung, welche der Eisenbahnverkehr bei uns angenommen hat, nicht mehr von nachdrücklicher Ueberwachung dieses Verkehrs die Rede sein. Man kann die Herkunft der Reisenden nur an ihrem Bestimmungsort und auch dann noch nicht mit Sicherheit controliren. Der 1892 unternommene Versuch, die Reisenden an gewissen Eisenbahnstationen ärztlich besichtigen zu lassen, artete zur leeren Formalität aus: die Aerzte mussten sich damit begnügen, einen Blick in die Wagenabtheilungen hineinzuwerfen, und man konnte nur darauf rechnen, diejenigen Kranken zu finden, welche so schwere Symptome zeigten, dass sie nicht weiterzureisen imstande waren, oder die sich freiwillig meldeten. Es giebt einzelne drastische Beispiele, dass Cholerakranke damals durch ganz Deutschland gereist und bei wiederholten, ärztlichen Besichtigungen unbehelligt durchpassirt sind. Nur Laien konnten solchen ärztlichen Besichtigungen Vertrauen schenken; die Aerzte selber wissen, dass sie in den allermeisten Fällen auf die freiwilligen Angaben der Untersuchten angewiesen sind.

Für die Zukunft will man sich, wenigstens bei der Bekämpfung der Cholera, in Epidemiezeiten damit begnügen, dass kranke Reisende, die nicht weiter reisen können oder wollen, sofort ärztliche Hilfe und geeignete Unterkunft auf den Stationen finden, und dass die Gemeinden sich nicht mehr weigern dürfen, wie dies 1892 auch vorgekommen ist, solche Kranke in ihre Ortskrankenhäuser aufzunehmen. Im übrigen will man sich auf die locale Sanitätspolizei verlassen. Auch an den Grenzen sollen die gewöhnlichen Reisenden nicht mehr einer Besichtigung unterzogen werden; es soll aber bei den Zollrevisionen immer ein Arzt zugegen sein, um sich verdächtiger Fälle sogleich annehmen zu können.

Weitergehende, sanitätspolizeiliche Eingriffe würden sich für den allgemeinen Verkehr, wie er sich heutzutage gestaltet hat, auch gegen die Pest, wenn sie uns näher rücken sollte, nicht als durchführbar erweisen und man würde alle schärferen Massnahmen bald wieder aufheben müssen, ebenso wie in der Cholerazeit, nachdem sie unnütz grosse Kosten und Belästigungen verursacht hätten.

Anders steht es mit gewissen geschlossenen Reisegesellschaften im Landverkehr, z. B. Auswandererzügen, Sachsengängern und anderen Arbeitertransporten. Diese Reisenden sind immer längere Zeit bei einander, leben unter denselben, zum Theil sehr schlechten, hygienischen Verhältnissen

und unterstehen keiner localen Gesundheitspolizei. Freiwillig wird ärztliche Hilfe von diesen in Gruppen zusammen und getrennt von der ansässigen Bevölkerung sich haltenden Leuten auch nicht aufgesucht. Diese Reisenden müssen den Schiffsgesellschaften analog behandelt und unter besondere sanitäre Aufsicht gestellt werden. Die aus Choleragegenden über die Grenze kommenden Auswanderer suchte man in den letzten Epidemiejahren zunächst an der Landesgrenze dadurch möglichst an bestimmten Stationen zu sammeln, dass man ihnen dort gewisse Passbelästigungen ersparte, die Zollrevision erleichterte und andere Vergünstigungen gewährte. Dann wurden die Leute, die sich infolge dessen ziemlich vollständig in diesen Stationen einfanden, ärztlich besichtigt, gebadet, ihre Effecten und Kleider desinficirt. Kranke und Verdächtige wurden dort isolirt, die Personen aus ihrer nächsten Umgebung ebenfalls quarantänirt. Die übrigen, gesunden Auswanderer wurden dann in Sonderzügen durch Deutschland transportirt und auf einer Zwischenstation (Ruhleben bei Spandau) noch einmal besichtigt u. s. w. In Hamburg wurde die ärztliche Untersuchung, Reinigung, Desinfection u. s. w. wiederholt und die Leute eventuell noch mehrere Tage in besonderen Baracken beobachtet. In den Seehäfen wurden bei der Einschiffung schliesslich auch diejenigen fremden Auswanderer abgefasst, die bis dahin auf eigene Faust gereist und sich der ärztlichen Untersuchung entzogen hatten und man konnte so wenigstens die eventuelle Verseuchung deutscher Schiffe durch fremde Auswanderer noch verhüten. Es handelte sich übrigens regelmässig nur um eine geringe Anzahl von Leuten, welche bis dahin durchgeschlüpft waren. Für andere Verhältnisse und andere Arten von Reisenden müsste natürlich diese Sonderaufsicht anders eingerichtet werden. So wurde in den letzten Choleraepidemiejahren auch der Flussschiffahrtsverkehr besonders überwacht, indem man längs der Flüsse und Canäle Controlstationen einrichtete, die mit Aerzten besetzt waren. Alle durchpassirenden Fahrzeuge wurden dort ärztlich untersucht, und es gelang, eine ganze Anzahl von Cholerafällen im Anfange der Erkrankung herauszufinden, die für die Weiterverbreitung der Krankheit unschädlich gemacht wurden. Die Schiffe und Lastfahrzeuge mit gesunden Insassen konnten überall, abgesehen von diesen Besichtigungen, frei verkehren. Der allgemeine Handel und Wandel wurde dadurch gar nicht belästigt und das Verfahren hat sich sehr gut bewährt.

Literatur: Wernich, Quarantäne in der zweiten Auflage dieses Buches. — Reincke, Kritik der Quarantänemassregeln für Seeschiffe. Vierteljahrschr. f. gerichtl. Med. u. öffentl. Sanitätswesen. N. F. XXI u. XXII. — Reincke, Quarantäne, in Eulenburg's Handbuch des öffentlichen Gesundheitswesens. 1882, II. — Finkelnburg, Organisation der öffentlichen Gesundheitspflege in den Culturstaaten. Handbuch der Hygiene von Th. Weyl. I. — Amtliche Denkschrift über die Choleraepidemie. Berlin 1892, J. Springer. — Annual. Report of the Health Officer of the Port of New York for the Year 1892. Albany J. B. Lyon 1893. — Reports and Papers on the Port and Riparian Sanitary Survey of England and Wales. 1893 bis 1894. — Colingridge, Quarantaine in England. Lancet. 13. 20. und 27. März 1897. — Annual Reports of the Supervising Surgeon General of the Marine Hospital Service of the United States. Washington Government Printing Offices. — Die neuen deutschen und fremdländischen, gesundheitspolizeilichen Controlbestimmungen für Seeschiffe finden sich sämmtlich in den Veröffentlichungen des kaiserlichen Gesundheitsamtes, ebenso die Beschlüsse der internationalen Sanitätsconventionen zu Venedig 1892, Dresden 1893, Paris 1894 und Venedig 1897. — Proust, La Défense de l'Europe contre le Choléra. — Proust, l'Orientation nouvelle de la politique sanitaire. — Proust, La Défense de l'Europe contre la Peste. Paris 1897. — Thierry, La Police Sanitaire maritime. Paris 1896. — Nocht, Ueber die gesundheitspolizeiliche Controle der Seeschiffe und über Schiffsdesinfection. Hygienische Rundschau. 1896, Nr. 5. — Nocht, Uebersicht über die Handhabung etc. der gesundheitspolizeilichen Controle der Seeschiffe bei verschiedenen Staaten. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhygiene. 1897. — Nocht, Ueber die Abwehr der Pest. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhygiene. 1897. *Nocht.*

Quartana, s. Malaria, XIV, pag. 535.

Quassia. Von dieser zur Familie der Simarubaceen gehörenden Pflanzengattung liefert Quassia amara L., ein kleiner Baum oder Strauch

in Wäldern Surinams und auf den Antillen, das sogenannte Surinam'sche Bitterholz, Lignum Quassiae Surinamensis, während das sogenannte Jamaicanische Bitterholz, Lignum Quassiae Jamaicensis, von Simaruba excelsa DC. (Picraena excelsa Lindl., Quassia excelsa Sw.) abstammt, einem ansehnlichen, auf Jamaica und anderen westindischen Inseln wachsenden Baume. Beide Quassiaarten liefern das officinelle Bitterholz, Lignum Quassiae (Pharm. Germ. et Austr.).

Das Bitterholz kommt sowohl in mit der Rinde versehenen oder davon befreiten Stamm- und Aststücken, als auch im zerkleinerten Zustande (geraspelt) im Handel vor.

Die meist noch von einer sehr dünnen, im Bruche faserigen Rinde locker umgebenen, an 2—4 Cm. dicken Stücke des Surinam'schen Bitterholzes zeigen ein gelbliches, feinfaseriges, zähes, leicht spaltbares, ziemlich weiches und leichtes Holz. Die bis 3 Dm. im Durchmesser erreichenden Stücke des Jamaicanischen Bitterholzes sind mit einer bis 1 Cm. dicken, harten, spröden, meist fest anhaftenden Rinde versehen.

Der Geschmack beider Bitterholzsorten und der dazu gehörenden Rinden ist sehr intensiv und anhaltend rein bitter. Als Träger desselben erweist sich ein indifferenter krystallisirbarer Bitterstoff, das in Alkohol leicht, in Wasser schwer, in Aether unlösliche Quassiin (Quassit), neben welchem auch noch Spuren eines ätherischen Oeles vorkommen sollen.

Weder das Bitterholz, noch das Quassiin sind auf ihre physiologische Wirkung genügend untersucht. Aehnlich anderen Bitterstoffen wirkt letzteres fäulnisshemmend. Die auf Fliegen und andere Insecten deletäre Wirkung eines wässerigen Auszuges des Bitterholzes und seine davon abhängige Benützung zur Beseitigung der Fliegen (Fliegenholz) ist bekannt. Nach Wright kann kein Insect in aus diesem Holze verfertigten Kästen leben.

Nach den Angaben von Härtl (1826) und Buchner wirken 0,06—0,12 des unreinen Quassiins, respective des alkoholischen Extractes bei Kaninchen, von Wunden aus, tödtlich; v. Schroff dagegen beobachtete, dass ein ausgewachsenes starkes Kaninchen, welchem 0,4 Quassiin intern beigebracht wurden, anfangs sehr ergriffen schien, auf den Hinterbeinen nicht stehen konnte, nach 5 Stunden aber sich vollständig erholte, und Husemann hebt hervor, dass 2,0—3,0 vom Merck'schen (extractartigen) Quassiin, intern applicirt, auf Hunde ohne Wirkung waren. Die von einzelnen Autoren angegebene toxische Wirkung grösserer Dosen, respective des lange fortgesetzten Gebrauches der Quassia beim Menschen ist sehr zweifelhaft.

Nach J. Pohl (Arch. f. experim. Path. u. Pharm., XXV, 1889) bewirkt Quassiin (gleich anderen Bitterstoffen) bei Hunden eine sehr beträchtliche Vermehrung der weissen Blutkörperchen (um 50—95%, selbst bis 113%) und W. Ramm (Kobert, Histor. Stud., II, 1890) hat gefunden, dass dieser Bitterstoff im Stande ist, auch im menschlichen Organismus die Zahl der rothen und weissen Blutkörperchen zu vermehren.

Das Bitterholz, ursprünglich als Volksmittel bei Wechselfiebern in Surinam (zuerst angeblich von einem Neger, Namens Quassi, daher Linné's Bezeichnung der Pflanzengattung) gebraucht, wird auch bei uns jetzt noch ziemlich häufig nach Art der anderen Amara pura als Stomachicum verwendet.

Intern im Infus oder Macerationsaufgusse 2,0—5,0 : 150,0—200,0 Col. mit Wasser oder Wein (früher auch in Form von aus Jamaicanischem Bitterholz angefertigten Bechern, welche, mit Wasser oder Wein gefüllt, sehr rasch den Bitterstoff an diese Flüssigkeit abgeben und sehr lange in dieser Art, ohne erschöpft zu werden, gebraucht werden können), gewöhnlich mit anderen bitteren und aromatischen Mitteln. Häufiger als das Holz selbst verordnet man das wässerige, trockene Extract: Extractum Quassiae (Pharm. Austr.), intern zu 0,2—0,5 2—4mal täglich in Pillen oder Mixturen.

Von dem Quassienholze verwandten Drogen sind hervorzuheben:

1. Die früher auch bei uns officinelle, wahrscheinlich gleichfalls Quassiin enthaltende Ruhrrinde, Cortex Simarubae, die Wurzelrinde von Simaruba medicinalis und Simaruba officinalis DC. im tropischen Amerika, deren alkoholisches Extract nach Husemann, subcutan applicirt, Tauben nach vorhergehendem heftigen Erbrechen und flüssigen Dejectionen tödtet und deren Decoct in grossen Gaben auch beim Menschen Erbrechen und

Durchfälle erzeugen soll. Früher bei Ruhr, Durchfällen, als Stomachicum etc. wie Lign. Quassiae verwendet, jetzt obsolet.

2. Bytteraholz, Lignum Bytterae, von Byttera febrifuga Belang., einer baumartigen Simarubacee Westindiens, gleichfalls Quassiin (Bytterin) enthaltend, volksthümliches Antiperiodicum auf den Antillen, Délioux' und Gerardias' Erfahrungen nach in der That antitypische Wirksamkeit besitzend, welche aber jener der China nachsteht. Namentlich als bitteres Tonicum empfohlen. (Vergl. R. Hagen, Die seit 1830 in der Therapie eingeführten Arzneistoffe etc. Leipzig 1863, pag. 163.)

3. Cedronsamen, Semen Simabae, Semen Cedron, die länglichen, planconvexen, an 3—5 Cm. langen, aussen hellgelb-bräunlichen, im Inneren weissen oder gelblichweissen, compacten Cotyledonen von Simaba Cedron J. F. Planch., einer in Neugranada (Magdalenenthale) einheimischen Simarubacee. Hochgeschätzt daselbst als Mittel gegen Schlangenbiss, als Antiperiodicum, Tonicum etc. Das daraus von Lewry (1851) dargestellte wirksame Princip, Cedrin, eine krystallisirbare, sehr bitter schmeckende, in heissem Wasser lösliche Substanz, wurde in jüngster Zeit von Tanret erfolglos gesucht (s. weiter unten). Nach Restrepo (1881) wirken die Cedronsamen unzweifelhaft antitypisch, aber weniger sicher und langsamer als Chinin; bezüglich ihrer Wirksamkeit bei Schlangenbiss kam er zu negativen Resultaten (Versuche an Kaninchen und Hunden). Grosse Dosen sollen toxisch wirken, aber es sind durchschnittlich 2,0—3,0 erforderlich, um ein kleines Kaninchen zu tödten. (Vergl. Hagen l. c. pag. 148. Dujardin-Beaumetz, Journ. de Pharm. et Chim. 1880, V, pag. 1. G. Planchon, Ebenda. 1881, V, pag. 4. Restrepo, Etudes du Cedron, du Valdivia, de la cedrine et de valdivine. Thèse. Paris 1881.)

Verschieden von den Cedronsamen sind die vor einigen Jahren in Frankreich viel besprochenen sogenannten Valdiviasamen, welche nach G. Planchon von Picrolemma Valdivia (G. Planch.) abstammen, einem 6—10 Meter hohen Baume aus der Familie der Simarubaceen, der mit Simaba Cedron die gleiche Heimat theilt. Aus ihnen hat Tanret eine krystallisirbare Substanz, Valdivin, isolirt von stark toxischer Wirkung (0,002 können ein Kaninchen, 0,006 einen Hund tödten). Bei dem Umstande als die Valdiviasamen zuerst mit den Cedronsamen vermischt nach Europa kamen, ist es sehr möglich, dass Lewry (s. oben) sein krystallisirtes Cedrin aus einem solchen Gemenge dargestellt hat und dass es sich um Valdivin gehandelt hatte. Man hat dieses letztere bei hydrophobischen Hunden versucht und will gefunden haben, dass es zu 0,04 pro die subcutan die Krämpfe mässigt und das Chloral hier ersetzen könnte. (Vergl. Restrepo, Planchon, l. c.) *Vogl.*

Quebracho. Volksname in Argentina für mehrere Bäume verschiedener botanischer Abstammung, welche insgesammt durch ein sehr hartes Holz (quebrar hacha, Axt zerbrechen) ausgezeichnet sind.

Hauptsächlich führen diesen Namen folgende Bäume Argentinas: 1. Aspidosperma Quebracho blanco Schlecht., »Quebracho blanco«, aus der Familie der Apocynaceen. Vorzüglich im Staate Catamarca. 2. Schinopsis Lorentzii Engler., »Quebracho colorado«, aus der Familie der Anacardiaceen, vorzüglich im Staate Corrientes. 3. Jodina rhombifolia Hook. et Arn., »Quebracho flajo«, aus der Familie der Ilicineen und 4. Machaerium fertile Grieseb., »Tipa«, aus der Familie der Papilionaceen.

Die Rinde des Quebracho blanco ist in seiner Heimat als Arzneimittel, speciell als Antitypicum, das Holz und ein daraus im grossen hergestelltes wässeriges trockenes Extract des Quebracho colorado als Gerbematerial bekannt und vielfach benutzt. In den letzten Decennien sind diese Drogen — Rinde, Holz, Extract — auch in Europa eingeführt und namentlich als Antiasthmatica, zuerst 1878 von Penzoldt, empfohlen worden.

Zuerst wurde man in Europa bekannter mit dem Holze und dem Extracte des Quebracho colorado, welche als gute und billige Gerbematerialien die Aufmerksamkeit der Industriellen auf sich zogen. Erst später scheint die Rinde des Quebracho blanco nach Europa gekommen zu sein. Fraude untersuchte sie chemisch, Penzoldt prüfte sie therapeutisch. Auf Grund seiner Erfahrungen empfahl Letzterer sie sodann als ein sehr wirksames Antiasthmaticum. Der dadurch veranlassten vielseitigen Nachfrage nach Quebracho blanco-Rinde konnte, da anfangs nur ganz kleine Sendungen davon angekommen waren, nicht entsprochen werden. Es fand sich aber in dem reichlich vorhandenen Holze und Extracte des Quebracho colorado ein Auskunftsmittel, um der Noth abzuhelfen. Man substituirte einfach der echten Quebracho blanco-Rinde das Holz, respective das Extract von Quebracho colorado, welches von da an fast ausschliesslich als Quebracho, und zwar zum Theil genau in der von Penzoldt für die Quebracho blanco-Rinde empfohlenen Verordnung (siehe weiter unten) angewendet wurde. Die bei weitem meisten therapeutischen Erfahrungen hat man daher am Quebracho colorado und durchaus nicht am Quebracho blanco gemacht. Jetzt allerdings kann man die Rinde des echten Quebracho blanco mehr als genügend in Europa haben.

1. **Cortex Quebracho.** Pharm. Austr., Quebrachorinde (»Quebracho blanco«), die Stammrinde von Aspidosperma Quebracho Schlecht. (s. oben).

Bis 3 Cm. dicke, halbflache und rinnenförmige Stücke mit mächtiger, grob- und zum Theil quadratisch-zerklüfteter, lederbrauner, aussen weisslich oder schwärzlich angeflogener Borke, im Bruche grobkörnig-splitterig; am Querschnitte: Borke so breit oder breiter als die übrige Rinde, helllederbraun, letztere mit röthlicher oder graubrauner Grundmasse; das ganze Rindengewebe mit tangential geordneten, dichtgedrängten, groben, weisslichen Tupfen (Sklerenchymsträngen und Nestern), dadurch am Querschnitte grob geschichtet; mikroskopisch charakterisirt durch sehr zahlreiche, grössere und kleinere Nester und Stränge von polymorphen Steinzellen und durch zerstreute spindelförmige, vollkommen verdickte, am Querschnitte ziemlich kreisrunde, circa 0,02–0,08 Mm. dicke Bastfasern, welche dicht von Krystallfasern umschlossen sind (wie in der sogenannten China alba de Payta-Rinde unbekannter Abstammung).

Fraude stellte zuerst (1878) aus der rein bitter schmeckenden Rinde ein krystallisirbares Alkaloid, **Aspidospermin**, dar. Es ist löslich in Alkohol und Aether, sehr wenig löslich in Wasser; seine salz- und schwefelsauren Salze lösen sich leicht in Wasser und die Lösungen schmecken intensiv bitter.

Wulfsberg (1880) hält das Aspidospermin für identisch mit dem von Hesse (1870) aus der als China alba de Payta bezeichneten falschen Chinarinde erhaltenen Paytin, was aber dieser bestreitet.

Später hat Hesse (1882) aus verschiedenen Proben der Rinde neben Aspidospermin (circa 0.17‰) noch folgende Alkaloide dargestellt: **Aspidospermatin, Aspidosamin, Hypoquebrachin, Quebrachin** und **Quebrachamin** neben einem als **Quebrachol** bezeichneten cholesterinartigen Körper. Die Alkaloide, deren Gesammtmenge durchschnittlich circa 0,8‰ beträgt, sind in der Rinde vorherrschend an Gerbsäure gebunden. Aspidosamin und Hypoquebrachin sind amorph, die übrigen krystallisirbar.

Nach den Untersuchungen von Harnack und H. Hoffmann (1884) lähmen sämmtliche Alkaloide bei Fröschen die Athmung sehr bald durch Aufhebung der Erregbarkeit des Respirationscentrums. Bei Säugern wirkt Quebrachin am stärksten lähmend auf dieses Centrum, doch geht ein kurzes Stadium vermehrter Erregbarkeit mit Zunahme der Frequenz und der Tiefe der Athmung und Auftreten von Muskelkrämpfen voraus. Aspidosamin erzeugt von vornherein Verflachung und Verlangsamung der Athmung; die Athembewegungen werden aber trotzdem dyspnoisch, zuletzt tritt meist nach einem Stadium periodischer Athmung vollständige Lähmung des Respirationscentrums ein. Aspidospermin steigert anfangs die Frequenz und Tiefe der Athmung und ruft zugleich Krämpfe hervor, später wird die Athmung wieder flacher, aber doch zugleich dyspnoisch, während schliesslich eine auffallende Periodicität der Respiration mit heftigen Muskelzuckungen eintritt.

Auf das centrale Nervensystem bei Fröschen wirken die Alkaloide vorherrschend lähmend. Zuweilen, besonders bei Quebrachin, machen sich auch gewisse Erregungserscheinungen geltend. Bei Säugern erzeugt nur Aspidosamin (bei Hunden, subcutan) Erbrechen, wahrscheinlich durch centrale Wirkung, die übrigen Alkaloide bedingen nur hochgradige Nausea mit deren Begleiterscheinungen. Ausserdem können (besonders bei Quebrachin) Erscheinungen einer centralen Erregung (krampfartige Zuckungen, Schwimm- und Kratzbewegungen etc.) vorkommen. Unruhe, Schreckhaftigkeit und andere Erscheinungen deuten auch auf Veränderungen im psychischen Gebiete hin. Gegen Ende der Wirkung kann es zu Erscheinungen hochgradiger motorischer Schwäche kommen.

Eine Lähmung der Nervenendigungen in den willkürlichen Muskeln wurde nur für die beiden amorphen Alkaloide constatirt, dagegen lähmen sämmtliche Alkaloide bei Fröschen die quergestreiften Muskeln. Bei Säugern ist eine directe Abnahme der Muskelerregbarkeit nicht sicher nachzuweisen, doch glauben die genannten Autoren, dass es nicht unwahrscheinlich sei, dass bei dem schliesslich zu beobachtenden Zustande hochgradiger motorischer Schwäche eine directe Wirkung auf die Muskeln mit betheiligt ist, sowie auch bei den Veränderungen der Respiration.

Sämmtliche Quebracho-Alkaloide lähmen ferner bei Fröschen den Herzmuskel selbst. Der Herzstillstand tritt aber erst ein, nachdem die Athmung längst sistirt und die Erregbarkeit der quergestreiften Muskeln bedeutend herabgesetzt worden ist. Weit weniger ausgesprochen ist bei Säugern eine unmittelbare Einwirkung auf das Herz.

Im allgemeinen lassen sich die genannten Alkaloide nicht zu den stark giftigen zählen. Am stärksten wirkt Quebrachin, dann folgt Aspidosamin; Aspidospermin wirkt weit schwächer und auch Hypoquebrachin und Quebrachamin werden als nur schwach wirkend bezeichnet. Als letale Dosis per Kilogramm Körpergewicht beim Frosche werden von Quebrachin 0,06, vom Aspidosamin 0,1, vom Aspidospermin 0,17 angegeben (H. Hoffmann).

Nach PENZOLDT (SCHMIDT's Jahrbuch, CLXXXVI) trat bei Fröschen nach 1,0 seiner Quebracho blanco-Tinctur (s. weiter unten), 0,5 der Rinde entsprechend, vollständige motorische Lähmung ein, welche centralen Ursprunges ist; ferner Respirationslähmung und Herabsetzung der Herzthätigkeit; bei Kaninchen nach kleinen (subcutanen) Dosen Parese der Extremitäten und Dyspnoe, nach grösseren Dosen Tod unter Lähmung der willkürlichen Bewegung, starker Dyspnoe und terminalen Krämpfen. Eine wesentliche Veränderung des Blutdruckes und des Pulses wurde nicht beobachtet, ebensowenig eine constante Veränderung der Körpertemperatur; nur bisweilen trat ein vorübergehendes geringes Sinken derselben ein.

Aspidospermin (von FRAUDE) lähmte zu 0,01 Frösche motorisch in derselben Weise, wie die obige Menge der Tinctur, bewirkte ferner beträchtliche Verlangsamung der Herzaction und der Brustathmung; bei Kaninchen wurde auf 0,06 Aspidospermin schon nach 8 Minuten deutlich motorische Schwäche und Dyspnoe beobachtet und auf zwei weitere Dosen trat, ohne narkotische Erscheinungen, unter zunehmender Dyspnoe und Muskelparalyse Tod ein. Auch bei Hunden wurde nach Aspidospermin deutlich Dyspnoe beobachtet.

Nach HUCHARD und ELOY (1883) erzeugt Aspidospermin in grossen Dosen einen 1—2° betragenden Temperaturabfall und zugleich starke Röthung des venösen Blutes; die übrigen Alkaloide sollen Temperaturerhöhung, Krämpfe und Asphyxie bewirken.

GUTMANN (1881) prüfte, unter EULENBURG, in subcutaner Application bei Fröschen und Kaninchen mehrere theils krystallisirte, theils amorphe, als Aspidospermineum (purum und citricum) von GEHE und von MERCK bezogene (übrigens auch in Bezug auf Löslichkeit in Wasser, Alkohol etc. sich verschieden verhaltende) Präparate. Er fand, dass das Aspidospermin ein bei Kalt- und Warmblütern auf den Respirations- und Circulationsapparat wirkendes Gift sei. Als wichtigste Vergiftungserscheinungen bei Fröschen werden hervorgehoben: 1. allmählich eintretende, wahrscheinlich durch directe Wirkung auf das Athmungscentrum hervorgerufene Respirationslähmung; 2. allmähliche Herabsetzung der Herzfrequenz durch Lähmung der automatischen Herzganglien; 3. Lähmung der willkürlichen Bewegungen durch Beeinflussung des Centralorgans. Bei Warmblütern ist diese letztere mit Sicherheit nicht zu constatiren, ebenso wenig sind Störungen der Sensibilität und Reflexerregbarkeit zu beobachten. Dagegen wird auch hier die Herzaction, und zwar aus derselben Ursache, herabgesetzt, wozu sich constant ein Abfall der Körpertemperatur gesellt. Die Athmung zeigt bei Kaninchen ein sehr inconstantes Verhalten: in den ersten Stadien der Vergiftung meist wenig verändert, wird sie dann bis gegen das Ende theils beschleunigt, theils verlangsamt.

Die Angabe PENZOLDT's, dass nach 0,06 Aspidospermin schon nach 8 Minuten deutlich Dyspnoe etc. eintrete, konnte GUTMANN in keinem Versuche bestätigen und glaubt er eine primäre Wirkung auf den Respirationsapparat hier ausschliessen zu müssen, zumal sich alle Erscheinungen sehr gut als Folge der Herzwirkung des Giftes erklären lassen. Der Tod erfolgt durch Herzlähmung.

Auf Grund seiner Versuche und Erfahrungen empfiehlt PENZOLDT die Quebracho blanco-Rinde als ein Mittel, welches, in entsprechender Dosis und Form angewendet, bei asthmatischen Zuständen aller Art, besonders bei Asthma bronchiale und uraemicum, bei der Athemnoth der Emphysematiker, Pleuritiker, Phthisiker, unter Umständen auch bei der Athemnoth von Herzkranken ohne üble Nebenwirkungen fast regelmässig günstig wirkt, die Athemnoth auf Stunden vermindert oder beseitigt. Die günstige Wirkung glaubt er erklären zu können durch die Annahme, dass das Mittel in therapeutischen Dosen dem Blute die Fähigkeit verleiht, mehr Sauerstoff als normal aufzunehmen, respective an die Gewebe abzugeben. Richtiger ist wohl die Zurückführung dieser Wirkung auf die durch das Mittel veranlasste Herabsetzung der Erregbarkeit des Respirationscentrums (HARNACK und HOFFMANN).

Er bedient sich folgender Zubereitung: 10 Th. der gepulverten Rinde werden durch mehrere Tage mit 100 Th. Alkohol extrahirt, der filtrirte Auszug wird eingedampft und der Rückstand in 20 Th. warmen Wassers gelöst (1,0 dieser Lösung enthält also das Lösliche von 0,5 Rinde). Davon lässt er bis 3mal täglich 1—2 Theelöffel (2,0—4,0 Rinde entsprechend) nehmen.

Nach GUTMANN war die Anwendung einer Tinctur aus echter Quebracho blanco-Rinde (1 : 5 Spirit. Vini conc.) bei mehreren Patienten auf der medicinischen Klinik und Poliklinik in Greifswald von keinem nennenswerthen Erfolge begleitet.

Einige von PENZOLDT mit FRAUDE's Aspidospermin an Menschen angestellte Versuche zeigten, dass es allerdings antidyspnoische Wirksamkeit besitze, die aber bei weitem nicht so ausgesprochen ist wie jene seines obigen Rindenpräparates. Seine praktische Verwerthung als Antipyreticum, für welche seine temperaturherabsetzende Wirkung einige Erfahrungen von PENZOLDT

und die Anwendung der Quebracho blanco-Rinde in ihrer Heimat sprechen, hat bei der geringen Ausbeute und dem dadurch bedingten sehr hohen Preise des Mittels keine Zukunft.

Extractum Quebracho fluidum. Flüssiges Quebracho-Extract. Pharm. Austr. 200 Grm. gepulverte Quebracho-Rinde mit 800 Grm. Aqua destill. 36 Stunden macerirt, sodann 1 Stunde lang gekocht und nach dem Erkalten 200 Grm. Spirit. Vini conc. zugesetzt. Nach 24stündigem Stehen an einem warmen Orte wird colirt, ausgepresst und das Filtrat im Wasserbade auf 180 Grm. eingedampft, nach dem Erkalten 20 Grm. Spirit. Vini conc. zugesetzt und nach 24 Stunden filtrirt. Ein Gramm des Präparates enthält das Lösliche von 1 Grm. der Rinde.

2. Lignum »Quebracho colorado«, Quebracho colorado-Holz. Das Holz von Schinopsis Balansae oder Sch. (Loxopterygium) Lorentzii Engler (s. oben).

Sehr schweres, dichtes, hartes, zähes, grobfaseriges, rothbraunes Holz, welches am geglätteten Querschnitte ein dichtes, rothbraunes Grundgewebe zeigt, durchschnitten von helleren, feinen, genäherten Markstrahlen und in weiten Abständen von schmalen Holzparenchymstreifen; in den schmalen Holzstrahlen zahlreiche zerstreute helle (mit Thyllen ausgefüllte) Gefässöffnungen. Kommt meist in Spänen oder als gröbliches Pulver von hellrothbrauner Farbe vor.

Es schmeckt stark adstringirend und enthält nach HESSE als hauptsächlichsten Bestandtheil einen catechinartigen Körper, welcher in manchen Stücken des Holzes sich in Spalträumen desselben als eine formlose, harzähnliche Substanz angesammelt vorfindet. (Vergl. A. VOGL in Pharm. Journ. and Transactions, Juli 1880.) Ein Alkaloid kommt im Holze selbst nicht vor. Aus der Rinde der Stammpflanze hat aber HESSE zwei Alkaloide erhalten, von denen jedoch nur das eine, Loxopterygin, sich einigermassen rein gewinnen liess.

Das schon eingangs erwähnte käufliche Extract (Extractum ligni Quebracho colorado) bildet spröde, zerreibliche, schwarzbraune, an den Kanten rubinroth durchscheinende, am grossmuscheligen Bruche glasglänzende Stücke, welche ein hell-röthlichbraunes Pulver geben und einen stark adstringirenden, zugleich etwas bitteren Geschmack besitzen.

Wie schon oben erwähnt, wurden in den meisten Fällen diese Drogen als Quebracho therapeutisch angewendet, und beziehen sich die meisten Erfahrungen auf dieselben, so jene von BERTHOLD, KRAUTH, PŘIBRAM, LAQUER, FRONMÜLLER, SCHÜTZ, LUTZ etc. Die grössere Mehrzahl berichtet über günstige Erfolge. Theils wurde ein ganz genau nach der Vorschrift PENZOLDT's für Quebracho blanco bereitetes flüssiges Präparat aus dem Holze und in derselben Dosirung (3mal täglich 1—2 Theelöffel) benützt, theils das käufliche Extract zu 0.5—1.0 pro dos. (bis 4.0—5.0 pro die) meist in wässeriger oder alkoholischer Lösung.

Literatur: A. HANSEN, Die Quebrachorinde. Botanisch-pharmakognostische Studie. Berlin 1880. — O. HESSE, Beiträge zur Kenntniss der Rinde von Aspidosperma Quebracho. Pharm. Zeitschr. 1881, 59. — WULFSBERG, Ebendaselbst 1880, pag. 406, 546. — O. HESSE, Annal. der Chem. u. Pharm. 211; Pharm. Journ. and Transactions. März 1882. — LUTZ, Ueber die therapeutische Wirkung der Quebrachopräparate. Dissert. Bern 1880. — F. PENZOLDT, Die Wirkungen der Quebrachodrogen. Erlangen 1881. — G. GUTMANN (EULENBURG), Ueber einige Präparate des Aspidospermin etc. Inaug.-Dissert. Greifswald 1881, und Archiv für experimentelle Pathol. und Pharm. XIV. — SCHMIDT's Jahrbuch. CLXXXVI, pag. 8 ff. und CC, pag. 235 ff. Uebersichtliches Referat. — DRAGENDORFF, Russ. pharm. Zeitschr. 1882, 587. (Gerichtl. chem. Nachweis.) — HARNACK und H. HOFFMANN, Zeitschr. f. klin. Med. 1884, VII; SCHMIDT's Jahrbücher. CCV, pag. 235, und H. HOFMANN. Pharmakologische Studien über die Alkaloide der Quebrachorinde. Inaug.-Dissert. Halle 1884. — Vergl. auch HUSEMANN-HILGER, Pflanzenstoffe, pag. 1339 und E. R. KOBERT, Jahresbericht über die Fortschritte der Pharmakotherapie. 1885, I, pag. 256 ff.

Vogl.

Quecksilber, Quecksilberintoxication. Geschichtliches. Sichere, wenn auch nur spärliche Nachrichten über die Kenntniss

und den Gebrauch des Quecksilbers finden wir erst bei Aristoteles und Theophrastus. Letzterer thut in seinem Werke über die Steine des »ἄργυρον χυτόν« Erwähnung und lehrt dessen Darstellung aus Zinnober, der zu diesem Behufe mit Essig im kupfernen Mörser zu zerreiben sei. Ausführlicher ist schon Dioscorides, der das Metall durch eine Art von Destillation gewann, indem er Zinnober in einem eisernen, mit Vorlage versehenen Gefässe röstete. Auch theilt er bereits die Beobachtung mit, dass das Quecksilber für den thierischen Körper ein Gift sei. Der unter dem Namen Geber bekannte arabische Alchymist Abu Mussah Dschafar al Sofi giebt in seinen Schriften Anleitung zur Darstellung von Quecksilberpräparaten, des Aetzsublimats und des rothen Präcipitats. Rhazes und Avicenna benutzten Quecksilberpräparate zu medicinischem Gebrauche, wenn auch nur in äusserer Anwendung. Es scheint, dass Rhazes das Calomel gekannt und dasselbe, sowie den Sublimat gegen Krätze und andere Hautaffectionen angewandt hat, und Avicenna betont ausdrücklich, dass der Sublimat, als das stärkste Gift, nur äusserlich verwendet werden dürfe. Im 13. Jahrhundert lehrte der englische Arzt Gilbert umständlich das Unguentum cinereum zu bereiten; er liess, um die Verreibung des Metalls mit dem Fett, das sogenannte Tödten des Quecksilbers, zu beschleunigen, zerstossenen Senf der Salbenmasse zusetzen. Meistens aber liess er, wenn es sich um eine Inunctionscur handelte, das reine Metall mit Speichel zusammenreiben. Conrad v. Megenberg berichtet in seinem »Buch der Natur«, das im Anfang des 14. Jahrhunderts erschien, dass das Quecksilber, beziehentlich seine Dämpfe dem Menschen schädlich seien. »Es zerstört die Adern und bringt an den Gliedern die Krankheit hervor, welche Paralysis genannt wird.« Die Anwendung von Quecksilbersalbe gegen Läuse und ähnliches Ungeziefer ist ihm gleichfalls bekannt. Der Predigermönch Theodorich behandelte den Aussatz (Malum mortuum), der zu jener Zeit im Occident wüthete, mit Quecksilbersalbe. Sante Arduino, der in der ersten Hälfte des 15. Jahrhunderts lebte, beschrieb das auf feuchtem Wege dargestellte rothe Präcipitat. Mit der zu Ende desselben Säculums immer mehr um sich greifenden Verbreitung der Syphilis nahm auch die Kenntniss, Darstellung und Anwendung der verschiedensten Quecksilberpräparate in hohem Grade zu.

Allgemeines Verhalten des Quecksilbers.

Aufnahme durch den Organismus. In den Körper kann das metallische Quecksilber in verschiedener Weise gelangen. Entweder es wird, wiewohl nur in seltenen Fällen, als solches, d. h. in seiner gewöhnlichen Form als Mercurius vivus zu therapeutischen Zwecken gegeben, oder aber es geht in Dampfform in den Organismus über. Diese Möglichkeit der Einwanderung gilt überall da, wo in der Luft Quecksilberdämpfe sich befinden. Um das Metall in diese Form zu bringen, bedarf es durchaus nicht besonders hoher Temperaturgrade, wenngleich begreiflicherweise dieselben den ganzen Vorgang nur erleichtern können; in jedem Raume, in welchem überhaupt mit Quecksilber gearbeitet wird, findet sich in der Luft das verdampfende Metall vor. Das sich verflüchtigende Metall gelangt auf die äussere Haut und durch die Respirationsbewegungen auch auf die Schleimhäute des Mundes und der Athemorgane. Es entsteht nun die Frage: wirkt das Quecksilber, wenn es in dieser Form, also als feinster metallischer Niederschlag auf die genannten Körpertheile gelangt, weiter durch Eindringen in den Organismus selbst, und wie ist für den Fall einer Wirksamkeit deren Modus aufzufassen? Enge anschliessend an diese Frage ist dann auch die: kann man überhaupt durch Aufbringen feinst vertheilten Quecksilbers auf die unverletzten Körperbedeckungen eine Resorption desselben erzielen? Besonderes Interesse hat dieser ganze Punkt noch dadurch, dass zu therapeutischen Zwecken der ver-

schiedensten Art das Metall in feinst vertheiltem Zustande auf die Haut gebracht wird, und zwar in Form der »grauen Salbe«. Dieses Präparat enthält zwar neben regulinischem Metall immer auch je nach Alter und Qualität wechselnde Mengen löslicher, fettsaurer Quecksilbersalze, jedoch ist die Menge derselben, wenn die Salbe ganz frisch dargestellt ist, doch sehr gering.

Die ganze Frage, ob durch Inunction metallisches Quecksilber in den Körper geräth oder nicht, ist von den verschiedensten Seiten her ventilirt worden und bald positiv, bald negativ beantwortet. Durch die Untersuchungen Fürbringer's[13]) wurde sie dahin geklärt, dass durch das Einreiben grauer Salbe auf die unverletzte Epidermis das Metall in die Ausführungsgänge der Talgdrüsen, in die Haarsäcke, sowie in die Mündungen der Schweissdrüsen geräth, während es für sich allein, ohne Vehikel, die Epidermis nicht zu durchdringen vermag, auch nicht, wenn es dieselbe in Dampfform trifft. Fürbringer setzte die Volarfläche einer Hand den Dämpfen des Quecksilbers aus, konnte aber nachher in der abgelösten Haut derselben das Metall nicht nachweisen. Anders dagegen verhält sich das in die Oeffnungen der Epidermis durch die Inunction hineingerathene Quecksilber. Schon Neumann hatte darauf aufmerksam gemacht, dass die in die Hautdrüsen gelangten Quecksilberkügelchen allmählich an Menge abnehmen. Dasselbe sah Fürbringer. Er fand, dass schon 8 Tage nach der Einreibung eine beträchtliche Verminderung des Metallgehaltes eingetreten war, unter gleichzeitiger Bildung eines Quecksilberoxydulsalzes und deutlicher Vergrösserung der Talgdrüsen, neben fettig-körnigem Zerfalle der dem Metall benachbarten Zellen. Durch die andauernde Berührung des Quecksilbers mit dem in den Haartaschen und Talgdrüsengängen vorhandenen Secret, bestehend aus Fett, Eiweiss, Fettsäure, Chlornatrium etc., hatte also eine Oxydulbildung stattgefunden, durch die das unlösliche, regulinische Metall in eine lösliche und damit resorbirbare Verbindung übergeführt worden war. Dass auch von den Schleimhäuten, z. B. des Respirationstractus aus, eine Aufnahme des beim Verdampfen dort niedergeschlagenen Metalls stattfinden kann, der dieselbe vorhergegangene Oxydulbildung zugrunde liegen muss, ist leicht denkbar, wenn man erwägt, dass sich das Quecksilber an den genannten Stellen höchst fein vertheilt, in beständiger inniger Berührung mit der Luft und den ausgeschiedenen Secreten befindet. Ausserdem deutet auf eine unter den genannten Umständen stattfindende Umsetzung des Metalls zu Oxydul und darauffolgende Resorption auch die von Rindfleisch[35]) beobachtete Thatsache hin, dass die mit der Quecksilberverbindung in Contact gerathenen Zellen einen fettig-körnigen Zerfall aufweisen.

Ist die Haut oder Schleimhaut ihrer normalen Decke beraubt und liegen geöffnete Gefässe vor, so kann natürlich das Quecksilber leicht in den Körper gelangen. Fürbringer brachte an der Innenseite von Kaninchenohren durch Ritzen und Abschaben seichte Verletzungen hervor und fand nach der dann vorgenommenen Einreibung der grauen Salbe, dass sich um die verletzten Stellen herum Mengen von kleinsten Metallkügelchen in den Maschen des Coriums befanden. Auch in das Innere verletzter Capillaren war das Metall eingewandert und liess sich sogar noch eine Strecke weit ausserhalb der Verletzung in der Umgebung nachweisen.

Die Aufnahme der löslichen Quecksilberverbindungen durch den Körper bedarf keiner weiteren Auseinandersetzung, da ihrer Resorption nichts im Wege steht, so lange die aufnehmenden Organe überhaupt resorptionsfähig bleiben. Wir ständen demgemäss vor der Frage: wie verhalten sich das Metall und dessen Verbindungen nach der Aufnahme im Organismus?

Veränderungen des Quecksilbers durch den lebenden Körper. Lässt man Quecksilber oder eine seiner Verbindungen in den Organismus eintreten, so stellen sich trotz der äusseren Verschiedenheiten der benutzten

Präparate schliesslich doch immer im grossen und ganzen übereinstimmende Wirkungserscheinungen ein. Bei leicht löslichen Quecksilbersalzen werden dieselben rascher auftreten wie bei schwer löslichen, längere Zeit fortgesetzter Gebrauch der letzteren Gruppe wird nahezu dasselbe leisten wie eine kleinere Quantität einer löslichen Verbindung und es erscheint der Schluss berechtigt, dass das Endschicksal jeder Quecksilberverbindung, auch das des reinen Metalls, nach dessen Resorption im lebenden Organismus dasselbe ist.

Alle Quecksilberverbindungen bilden, wie aus den Versuchen von Voit hervorgeht, in Berührung mit Eiweiss und Chlornatrium im Körper Quecksilberchlorid, beziehentlich Quecksilberchlorid-Chlornatrium. Diese Verbindung verhält sich dem Eiweiss gegenüber anders wie das reine Quecksilberchlorid oder Aetzsublimat. Versetzt man eine Eiweisslösung mit Aetzsublimat, so entsteht sofort eine Fällung, dieselbe tritt aber nicht ein, wenn man der Eiweisslösung Kochsalzlösung zugesetzt hatte. Auch löst sich der einmal gebildete Niederschlag bei nachheriger Versetzung mit Kochsalz oder auch mit überschüssigem Eiweiss. Es bildet sich dabei ein lösliches Quecksilberalbuminat, dem man auf einfache Weise, also durch Behandeln mit Schwefelwasserstoff, seinen Metallgehalt nicht entziehen kann. Es bedarf dazu vielmehr der vorhergehenden Zerstörung der organischen Materie.

Das Quecksilberchloridalbuminat ist jedoch noch nicht als das Endproduct anzusehen. Man kann demselben durch Auswaschen mit Wasser alles Chlor entziehen und es ist ausser von Voit[57]) auch von anderen Seiten her dargethan, dass das Quecksilber in dem Albuminat als eine Sauerstoffverbindung, und zwar als Oxyd, vorhanden ist. Demgemäss ist die Verbindung, welche wir als endliche Modification des im Organismus kreisenden Quecksilbers anzunehmen haben, Quecksilberoxydalbuminat.

Diesen ganzen Process der Umwandlung macht auch das regulinische Quecksilber durch. Dass es gelingt, metallisches Quecksilber durch Behandlung mit Eiweisslösungen, Blut etc. unter Umständen in lösliche Verbindungen überzuführen, ist schon lange bekannt. Fürbringer stellte am lebenden Thiere direct Versuche an, um diese Umsetzung des Metalls darzuthun. Er injicirte Thieren Emulsionen, die neben indifferenten Stoffen das Quecksilber in möglichst feinster Vertheilung enthielten, direct in eine Vene, entnahm dann nach Ablauf einer bestimmten Zeit ein Quantum Blut aus dem Körper des so behandelten Thieres und konnte zu wiederholtenmalen in dem vom Blute abgehobenen klaren Serum Quecksilber nachweisen. Schon 24 Stunden nach der Injection fand sich in dem Serum zuweilen das Metall vor; die längste Zeit, welche nöthig war, um das Quecksilber deutlich in die lösliche Form innerhalb des Körpers umzuwandeln, betrug 6 Tage. Um den Einwand zu beseitigen, dass die lösliche Modification erst bei den zur Serumgewinnung nöthigen Proceduren: Defibriniren und Versetzen des Blutes mit Kochsalzlösung, Stehenlassen bis zur Trennung von Serum und Blutkörperchen sich gebildet habe, behandelte Fürbringer Blut ausserhalb des Körpers in gleicher Weise mit der Quecksilberemulsion. Er erhielt dann nie eine Spur von Metall im abgehobenen Serum. So sehen wir also, wie auch das metallische Quecksilber in Berührung mit den lebenden Elementen der Organe innerhalb des Körpers Umwandlungen durchmacht, die ihm eine positive Wirksamkeit verleihen. Voit hat in Beziehung auf die Energie, mit der die einzelnen Quecksilberpräparate sich im Organismus zu Chlorid und schliesslich zu Quecksilberoxydalbuminat umsetzen, drei Gruppen aufgestellt. Die erste derselben enthält nur das regulinische Metall. Dasselbe hat zur Bildung des löslichen Albuminats die längste Zeit nothwendig, es wirkt infolgedessen auch am langsamsten. Die zweite Gruppe wird durch die Oxydulsalze gebildet, deren Hauptrepräsentant das Quecksilberchlorür — Calomel — ist. Die Löslichkeit derselben und damit auch die Möglichkeit, anderweitige Verbindungen ein-

zugehen, steht in der Mitte zwischen dem metallischen Quecksilber und dessen Oxydsalzen. Diese bilden die dritte Gruppe, ihr Hauptvertreter ist das Quecksilberchlorid. Die Vertreter der dritten Gruppe wirken sozusagen direct, da ihre nicht chlorhaltigen Mitglieder sich leicht und rasch zu Chlorid umsetzen, während das Chlorid selbst sofort in Action zu treten vermag. Es folgt aus diesem Verhalten der drei Gruppen, dass von der dritten die kleinsten Dosen nothwendig sein werden, um eine Durchtränkung des Organismus mit Quecksilber ins Werk zu setzen.

Das Quecksilber, einmal resorbirt, durchdringt alle Organe. Im Blut, in der Leber, den Muskeln und Knochen ist es nachgewiesen, ebenso auch im Gehirn und Herzmuskel. Die Dauer des Verweilens im Körper ist eine wechselnde und kann bis zu einem Jahre betragen, GORUP-BESANEZ fand nach Ablauf dieser Zeit noch Quecksilber in der Leber vor. Dies Organ scheint, wenn man von den Knochen absehen will, von allen anderen das Metall am längsten und in grösster Menge festzuhalten. Wenigstens fand RIEDERER bei einem Hunde, der während der Dauer eines Monats ungefähr 3 Grm. Calomel erhalten hatte, in der Leber den relativ grössten, in der Musculatur den geringsten Quecksilbergehalt. Jedoch ist auch das Knochengewebe imstande, längere Zeit hindurch das resorbirte Quecksilber zurückhalten zu können. In HUFELAND'S[17]) Journal der Arzneikunde finden wir zwei Fälle erwähnt, die dafür sprechen. Ein Schädel, der nachweislich sehr lange Zeit in der Erde gelegen hatte, sonderte beim Schlagen mit dem Spaten metallisches Quecksilber ab, und in Lübben soll sich das Becken einer an Syphilis verstorbenen Frau befinden oder befunden haben, dessen Diploe von Quecksilberkügelchen durchdrungen ist. Aber auch in den Knochen frischer Leichen hat man regulinisches Quecksilber vorgefunden. VIRCHOW bringt im XVIII. Bande seines Archivs, pag. 364 u. f. eine Zusammenstellung älterer Mittheilungen über diese merkwürdige Thatsache. Die jüngste ist vom Jahre 1824, von OTTO beschrieben. Es geschieht zweier Fälle Erwähnung, wo bei Gelegenheit der anatomischen Verwendung zweier junger männlicher Leichen aus den Knochen deutlich erkennbar regulinisches Quecksilber ausfloss, das in dem einen Falle etwa eine Unze an Gewicht ausmachte. ROKITANSKY erwähnt in seinem »Lehrbuch der pathologischen Anatomie«, 1856, Bd. II, pag. 140 gleichfalls das Vorkommen regulinischen Quecksilbers in den Knochen. Dass auch in Gallensteinen zuweilen Quecksilberkügelchen als Einschlüsse vorkommen, theilt FRERICHS in seiner »Klinik der Leberkrankheiten«, 1861, Bd. II, pag. 474 u. 475 mit. Es ist klar, dass dieses Vorkommen metallischen Quecksilbers in den Geweben nur darin seinen Grund haben kann, dass aus gelösten Quecksilberverbindungen im Laufe der Zeit sich das Metall ausgeschieden hat, es ist ferner ein Zeichen dafür, dass eine schwere Alteration der einzelnen Organe vorgelegen haben muss, derart, dass das eingeführte Quecksilber nicht mehr in Lösung gehalten werden konnte.

Ausscheidung des Quecksilbers. An der Ausscheidung des Quecksilbers betheiligen sich die sämmtlichen Se- und Excrete. Im Speichel, der Galle, der Milch, sowie in Schweiss, Harn und Fäces ist das Metall nachgewiesen worden. Die Ausscheidung des Quecksilbers durch die Nieren ist bei längerer Anwendung eines seiner Präparate eine ziemlich stetige, hält sich aber innerhalb enger Grenzen (WINTERNITZ[60]). Es scheint das Metall zumeist als Albuminat ausgeschieden zu werden, wenn man von den Fäces absehen will, die es in der Regel als Schwefelverbindung enthalten, herrührend aus der Einwirkung der Darmgase auf nicht resorbirtes Quecksilber oder dessen Salze. Dass das Metall als solches durch den Speichel, Schweiss oder Harn austritt, ist mindestens zweifelhaft. Die alten Angaben von FALLOPIUS, wodurch man Patienten, die längere Zeit hindurch, damaligem Usus gemäss 2—3 Jahre, mit Quecksilber behandelt waren, durch Einlegen von

Goldplättchen in den Mund das Metall zu entziehen vermochte, erklären sich ebenso wie die späteren Mittheilungen über die Anwesenheit metallischen Quecksilbers im Schweisse durch die Beobachtung von VOIT, wonach die Amalgamirung goldener Ringe etc. durch das Albuminat ebenso leicht geschieht wie durch jede andere lösliche Quecksilberverbindung. Einen eigenthümlichen Fall, der hier nur der Vollständigkeit wegen angeführt sein soll, erwähnt FOURCROY. Bei einem an Mercurialismus leidenden Vergolder wurde eine Eruption kleiner Geschwüre auf der Haut beobachtet. Jedes dieser Geschwürchen soll in seinem Innern ein Quecksilberkügelchen enthalten haben. Möglich ist es vielleicht, wenn auch nur schwer, zu glauben, dass sich in der kurzen Zeit eine so vollständige Reduction der löslichen Quecksilberverbindung innerhalb der Pusteln sollte vollzogen haben.

Was endlich das Austreten metallischen Quecksilbers durch den Harn anbelangt, so ist auch da nur an eine später erfolgte Reduction zu denken. Es spricht dafür direct die Angabe von JOURDA, dass in dem Harn eines mit Aetzsublimat behandelten Mannes nach einiger Zeit sich metallisches Quecksilber als schwarzes Sediment gebildet habe.

Es liegt jedenfalls am nächsten, für die Excretion des Quecksilbers aus dem Körper, abgesehen von der durch die Fäces, immer nur den Modus anzunehmen, dass das Metall in irgend welcher löslichen Verbindung durch die verschiedenen Drüsen ausgesondert wird.

Die acute Quecksilberwirkung.

Zum Hervorbringen einer acuten Wirkung sind begreiflicherweise die löslichen Quecksilberpräparate geeigneter wie die schwer löslichen. Jedoch fehlt es nicht an Beobachtungen, wo auch diese unter passenden Bedingungen acute Erscheinungen hervorriefen, ebenso wie auch das metallische Quecksilber selbst.

Wirkung auf den Verdauungstractus. Nach Genuss einer Quecksilber enthaltenden Lösung, wir wollen die des Sublimats als Beispiel nehmen, tritt zuerst ein herber, metallischer Geschmack auf, gefolgt von einem brennenden Gefühl im Mund, Rachen und Speiseröhre. Die Schmerzen sind Folgeerscheinungen der durch das Gift gesetzten Gewebsveränderungen, die von entzündlicher Schwellung bis zur directen Zerstörung der obersten Schichten sich ausdehnen können. Demgemäss findet man nach dem Tode so vergifteter Individuen in den ersten Wegen alle Symptome intensiver Entzündung und Zerstörung wie nach dem Genusse jedes anderen, heftig wirkenden Aetzmittels. Die Magenschleimhaut ist mehr oder weniger zerstört, mit Geschwüren bedeckt, von Ekchymosen durchsetzt, das ganze Organ infolge der stattgefundenen Reizung geröthet und entzündet. Dieselben Erscheinungen, wenn auch in wechselnder Stärke, besonders was die Geschwürsbildungen anbelangt, zeigt in den meisten Fällen auch der Darm in seinem weiteren Verlaufe.

Es kommen diese Veränderungen im Tractus aber auch dann vor, wenn das Gift subcutan oder von aussen durch die Haut eingewirkt hatte. TAYLOR[54]) berichtet von zwei Brüdern, die sich mit Sublimatsalbe gegen Scabies eingerieben hatten, dass bei denselben nach dem Tode alle Anzeichen heftiger Gastroenteritis gefunden wurden. Besonders der Dickdarm zeigt in solchen Fällen allgemeiner Vergiftung von der Haut oder dem Unterhautzellgewebe aus hochgradige Veränderungen. Seine Schleimhaut bietet oft das ausgesprochenste Bild croupös-diphtherischer Entzündung wie bei der Dysenterie.

Die vom Munde ausgehende entzündliche Schwellung nach innerer Aufnahme kann sich auch auf den Anfangstheil des Kehlkopfes erstrecken und auf diese Weise Heiserkeit und Aphonie bedingen. Als Begleiterscheinungen

der Darmaffectionen treten Erbrechen und häufig blutige Durchfälle mit Tenesmus auf.

Zuweilen tritt schon bei acuter Wirkung Salivation ein, jedoch gehört dieses Vorkommen nicht zur Regel und es fragt sich, ob in den Fällen, wo schon nach Ablauf von vier oder gar anderthalb Stunden nach der Aufnahme des Giftes per os Speichelfluss eintrat (Taylor), nicht der directe locale Reiz als ursächliches Moment aufzufassen ist?

Wirkung auf die Haut. Die Haut wird sowohl nach äusserer wie nach innerer Quecksilberwirkung afficirt. Immerhin aber ist das Auftreten von Hautveränderungen im letzten Falle selten, häufiger dagegen werden sie beobachtet nach dem äusseren Gebrauche von Unguentum cinereum oder Sublimatsalbe. In den beiden oben erwähnten, tödtlich verlaufenen Fällen war die Haut entzündlich geröthet und mit Bläschen bedeckt. Nach Einreibung von grauer Salbe entsteht bei dazu disponirten Personen oft schon nach einmaliger Inunction Dermatitis, die von lebhaftem Brennen und Jucken begleitet wird. Es bilden sich grössere und kleinere dunkelrothe Flecken in der Haut, die, bei Druck verschwindend, allmählich confluiren und von Bläschenausschlag begleitet werden. Die Bläschen können zu Pusteln mit eiterähnlichem Inhalte werden, die dann langsam eintrocknen. Nach Ablauf des entzündlichen Stadiums tritt Abschilferung der Haut ein. Die heute übliche subcutane Injection von Quecksilberpräparaten hat gleichfalls wiederholt zum acuten Auftreten von Hautaffectionen verschiedener Art und Ausdehnung geführt.

Wirkung auf Respiration, Herz und Kreislauf. Die Respirationsthätigkeit wird bei acuter Quecksilbervergiftung wesentlich alterirt. v. Mering [26]), welcher an Thieren mit Glykocollquecksilber Versuche anstellte, fand, dass nach subcutaner Application desselben zunächst eine Vermehrung der Athemfrequenz sich einstellte. Mit der Vermehrung der Athmung geht eine Veränderung im Rhythmus einher, das Athmen wird unregelmässig, erfolgt stossweise und setzt zuweilen aus. Dass in den Fällen, wo, wie schon oben bemerkt, der Kehlkopf der directen Aetzwirkung löslicher Quecksilbersalze oder der fortgeschrittenen entzündlichen Schwellung der Rachenschleimhaut mit anheimfällt, durch die Schwellung der Stimmbänder die Athmung auf das höchste erschwert, ja unmöglich gemacht werden kann, liegt auf der Hand.

Das Herz unterliegt nach v. Mering der directen Beeinflussung durch das Quecksilber. Beim Frosche zeigte sich zuerst Abnahme der Frequenz und Intensität der einzelnen Contractionen. Beide wurden in dem Masse geringer, dass schliesslich völliger Herzstillstand resultirte. Bei Warmblütern blieb dagegen die Pulsfrequenz längere Zeit hindurch gleich und sank erst mit stärkerer Abnahme des Blutdruckes. Dasselbe Verhalten des Herzens zeigte sich auch, wenn gleichzeitig Atropin angewandt wurde oder beide Vagi durchschnitten waren. Der schliessliche Stillstand der Herzaction trat in vielen der von v. Mering beobachteten Fälle ganz plötzlich auf.

Der Blutdruck sinkt nach den Angaben desselben Forschers nach der Vergiftung mit Quecksilber in bedeutendem Masse. Die Abnahme des Druckes erfolgt zuweilen allmählich und in mehr gleichmässiger Weise, manchmal auch fällt derselbe plötzlich nach einer kürzere Zeit andauernden, allmählichen Abnahme. Es scheint, dass es sich bei dem Verhalten des Blutdruckes um eine directe Gefässlähmung handelt, insoferne, als einmal die Pulsfrequenz beim Warmblüter, wie schon gesagt, längere Zeit constant bleibt und dann erst abnimmt, wenn bereits ein starker Abfall des Blutdruckes beobachtet wird, dann aber auch, weil durch die elektrische Reizung der Medulla oblongata der gesunkene Druck nur in ganz unbedeutender Weise und, wenn die Abnahme weit gediehen ist, überhaupt nicht mehr aufgebessert werden kann.

Wirkung auf die Muskelsubstanz. Bei Fröschen fand Harnack[15]) nach subcutaner Injection löslicher Doppelsalze (Quecksilberjodid-Jodnatrium oder pyrophosphorsaures Quecksilberoxydul-Natron), dass schon wenige Minuten später allgemeine, bald mit dem Tode endende Lähmung sich ausbildete. Die Muskeln wurden rasch unerregbar und verfielen in Todtenstarre. Dagegen sah v. Mering bei Warmblütern die Muskelerregbarkeit unmittelbar nach dem Tode erhalten, deutlich quantitative Abweichungen liessen sich gleichfalls nicht constatiren.

Wirkung auf den uropoëtischen Apparat. Die Harnsecretion ist bei acuter Quecksilbervergiftung oft vermindert, zuweilen kann die bestehende Ischurie in völlige Anurie übergehen. Dem entsprechend findet man dann nach dem Tode in der Blase nur wenig Harn, in einem von Seydeler beobachteten Falle hatte 6 Tage lang nach der Vergiftung mit Sublimat bis zu dem dann erfolgenden Ableben des Patienten vollkommene Harnverhaltung bestanden. Die Blase wurde bei der Section stark contrahirt vorgefunden, ihr Inhalt betrug anderthalb Esslöffel voll einer schleimigen, trüben Flüssigkeit. Diese Retentio urinae lässt sich auf eine directe Affection der Nieren zurückführen und man hat in der That bei acuter Quecksilbervergiftung den Harn eiweisshaltig gefunden. Salkowski[39]), der Kaninchen mit Sublimat vergiftete, fand im Harn derselben Zucker, ausserdem in den geraden Harncanälchen Sedimente von kohlensaurem und phosphorsaurem Kalk.

Wirkung auf das Nervensystem. Dem Quecksilber eigenthümliche Störungen innerhalb des Nervensystems kommen eigentlich nur nach fortgesetztem Gebrauche, beziehentlich länger dauernder Wirkung desselben zustande. Die depressiven Zustände, welche bei acuter Vergiftung mit grösseren Mengen von Quecksilbersalzen auftreten, unterscheiden sich nicht wesentlich von ähnlichen, bei Intoxicationen mit anderen ätzenden Metallgiften beobachteten. Es werden demgemäss die pathologischen Veränderungen der nervösen Organe, wie sie durch das Quecksilber herbeigeführt werden, bei der chronischen Quecksilberwirkung und ihren Folgezuständen besprochen werden. Es sei hier nur vorläufig schon erwähnt, dass es auch bei Thieren gelingt, und zwar in verhältnissmässig kurzer Zeit, Störungen der centralen Functionen hervorzurufen, die den beim Menschen beobachteten gleichzustellen sind. v. Mering sah dieselben bei Katzen in deutlicher Weise zum Ausdruck gelangen.

Die chronische Quecksilberwirkung, der constitutionelle Mercurialismus.

Durch fortgesetzte Einfuhr kleiner Dosen eines Quecksilberpräparates kommt nach kürzerer oder längerer Zeit der Symptomencomplex zustande, der unter dem Namen der »Mercurialkachexie« bekannt ist. Die Mercurialkachexie ist dadurch besonders bedeutungsvoll, dass sie durch die oft sehr tiefgreifenden Veränderungen, welche sie an bestimmten Organen hervorruft, Gesundheit und Leben in schwerster Weise zu schädigen vermag.

Zu ihrer Entstehung bedarf es keineswegs nur der inneren Aufnahme des Quecksilbers, vielmehr sind die meisten und intensivsten Fälle da beobachtet, wo Menschen tagelang in mit Quecksilberdämpfen geschwängerter Luft sich aufhalten müssen. Diese sowohl, wie auch die kleinen, quecksilberhaltigen Staubtheilchen, die allenthalben umherfliegen und zum Theile durch die Resorptionswege aufgenommen werden, zum Theile den unbedeckten Hautstellen auflagernd, durch deren Secrete allmählich zersetzt werden, sind es vor allem, welche da, wo viel mit Quecksilber gearbeitet wird, die deletäre Wirkung desselben hervorrufen. Demgemäss sind die Arbeiter in Quecksilberminen, sowie in den zur weiteren Verbreitung des rohen Materials bestimmten Fabrikanlagen am meisten gefährdet, nicht weniger auch die Spiegelbeleger, Thermometer- und Barometerfabrikanten, Vergolder und die Verfertiger der

mit Knallquecksilber gefüllten Zündhütchen. Bei den meisten dieser Gewerbe kommt als zweiter gravirender Umstand noch dazu, dass die nöthigen Manipulationen bei erhöhter Temperatur vorgenommen werden müssen, wodurch die Verflüchtigung des Metalls nur umsomehr erleichtert wird. Seltenere Fälle chronischer Vergiftung werden beobachtet bei Bronzearbeitern und Kürschnern. Letztere, sowie auch die Hutmacher benutzen lösliche Quecksilbersalze theils zum Conserviren der Felle, theils zum Beizen der Haare. Es sind sogar Fälle bekannt, wo durch das Tragen mit Zinnober gefärbter Gaumenplatten (an künstlichen Gebissen) chronische Intoxication zustande gekommen ist. Wie intensiv die Wirkung des sich verflüchtigenden Metalls werden kann, zeigt der bekannte Fall des Schiffes »Triumph«. Dasselbe fuhr mit Quecksilber beladen von Spanien ab, unterwegs zerrissen einige der das Metall bergenden Lederbeutel und es flossen im ganzen drei Tonnen Quecksilber in den Schiffsraum. Bei der Mannschaft stellten sich sehr bald nach diesem Vorfalle die Symptome der Quecksilbervergiftung ein, in drei Wochen hatten 200 Mann Speichelfluss und zwei der Erkrankten erlagen. Gleichzeitig starben alle auf dem Schiffe befindlichen Thiere, das mitgenommene Vieh sowohl, wie auch die vorhandenen Vögel.

Solche Fälle, wo die chronische Quecksilberwirkung als Gewerbekrankheit auftritt, sind besonders geeignet, zu einer Klarstellung des eigentlichen Wesens des constitutionellen Mercurialismus zu führen. Da das Quecksilber in den verschiedensten Formen gegen Lues angewandt wurde und wird, so stellten sich oft genug Meinungsdifferenzen bezüglich des Entstehens bestimmter pathologischer Gewebsveränderungen heraus. Die Einen zogen die Lues, die anderen das gegen dieselbe benutzte Medicament als letzten Grund der bei Lebzeiten, sowie bei der Section bemerkten Zerstörungen bestimmter Körperbestandtheile heran, ja man ging in einzelnen Fällen so weit, das Quecksilber völlig aus der Syphilistherapie verbannen zu wollen. Es ist nun das hohe Verdienst von Kussmaul, das ganze Wesen des Mercurialismus in seinem Entstehen und weiteren Verlaufe klargestellt zu haben an der Hand des zahlreichen Krankenmaterials, das ihm aus Spiegelfabriken zur Verfügung stand. Für die allgemeinen Beziehungen, die zwischen dem Gift und dem Organismus bestehen, sowie über das Zustandekommen der Intoxication gilt auch bei dem Quecksilber der Satz, dass weniger widerstandsfähige Individuen am leichtesten ergriffen werden. Schlechte Körperernährung, schon bestehende anderweitige Krankheiten, Schwangerschaft, gehören zu den prädisponirenden Momenten für das Zustandekommen der Mercurialkachexie, nicht weniger aber auch Vernachlässigung der allgemeinen Körperpflege und Unreinlichkeit. Hinsichtlich der Zeitdauer, binnen welcher bei übrigens den gleichen Schädlichkeiten ausgesetzten Personen die chronische Quecksilbervergiftung zustande kommt, bestehen dabei gewisse Verschiedenheiten. Jugendliche Individuen erliegen leichter wie ältere, aus annähernd gleicher Altersclasse werden die einen sehr rasch, die anderen erst nach langer Zeit, oft erst nach Jahren ergriffen. Es sind Fälle bekannt, wo Arbeiter Jahrzehnte lang mit Quecksilber zu thun gehabt haben, ohne zu erkranken, und andere, wo die Kachexie erst längere oder kürzere Zeit nach dem völligen Aufgeben der Beschäftigung und Verlassen der betreffenden Fabriken auftrat. Zuweilen wird die eigentliche chronische Erkrankung eingeleitet durch Symptome seitens der Verdauungsorgane, die eine mehr oder weniger ausgeprägte Aehnlichkeit besitzen mit den vorher bei der acuten Quecksilberwirkung angeführten, oft aber treten die specifischen Erscheinungen seitens des Verhaltens des Nervensystems ohne weitere Prodromalerkrankungen ein. Gerade das Nervensystem ist es, das bei der chronischen Quecksilbervergiftung in besonders auffallender Weise afficirt wird; dasselbe kann erkranken, ohne dass die anderen Bestandtheile des Körpers schwerer ergriffen sind. Die Einzel-

wirkungen des Quecksilbers auf die verschiedensten Componenten des Organismus bei chronischer Intoxication stellen sich in folgender Weise dar:

Wirkung auf die Haut. Die Erkrankungen der Haut, welche bei chronischer Quecksilbervergiftung zustande kommen, bieten im wesentlichen dasselbe Bild dar, wie wir es schon bei der acuten Vergiftung besprochen haben. Sie können hier wie dort auftreten bei äusserer und innerer fortgesetzter Application, prävaliren aber in ihrer Häufigkeit vor den acuten Affectionen. Entweder sind sie, wenn das Quecksilber innerlich genommen wurde, ein Ausdruck der allgemeinen Erkrankung oder bei directer Application das Product unmittelbarer Wirkung. Allerdings ist dieser Unterschied nicht ganz scharf aufzufassen, bei einer einige Zeit hindurch fortgesetzten Inunctionscur können beide Entstehungsarten platzgreifen, insoferne neben der directen Wirkung auf die Haut auch die indirecte, durch das resorbirte, im Organismus kreisende Metall hervorgerufene mit zur Geltung gelangt.

Die Quecksilbererkrankung der Haut, Hydrargyria, manifestirt sich durch das Auftreten der verschiedensten Erytheme und Ekzeme. Keine der vielen, nach Quecksilberwirkung sich entwickelnden Dermatitiden ist indessen als dem Quecksilber specifisch eigen anzusehen, auch nicht die sogenannte Spilosis mercurialis. Alley beschreibt dieselbe nach eigenen Beobachtungen als bestehend im Auftreten zahlreicher vereiternder Pusteln, das in acht Fällen infolge des erschöpfenden Eiterverlustes zum Tode führte. Es kann sich eben unter dem Einflusse des Quecksilbers die eine oder die andere Form von entzündlicher Hauterkrankung entwickeln.

Wirkung auf die Schleimhäute. In denjenigen Fällen, wo die Vergiftung allmählich und langsam verläuft, besteht zumeist nur ein mehr oder weniger heftiger Magendarmkatarrh, kenntlich durch den bestehenden Appetitmangel, blasses, anämisches Aussehen der Kranken und herabgesetzte Lust zum Arbeiten. Der Katarrh der Magendarmschleimhaut kann Diarrhoen zur Folge haben, die bei intensiver verlaufenden Fällen unter Umständen blutig gefärbt und durch den während derselben bestehenden Tenesmus für die Kranken sehr quälend werden. Die intensiveren Fälle sind es auch, die besonders rasch die eigenthümlichen Mundaffectionen, die Stomatitis mercurialis, herbeiführen. Sie ist in vielen Fällen, wo es sich um allgemeine Quecksilberwirkung handelt, das erste in die Augen fallende Symptom. Sie charakterisirt sich zunächst durch vermehrte Ausscheidung der Mundsecrete; dieselbe kann zu ganz excessiver Höhe gelangen und ist complicirt durch Schwellung der Mundschleimhaut, zumal des Zahnfleisches. Dann beginnt an vereinzelten Stellen die Schleimhaut geschwürig zu zerfallen, die dadurch gesetzten Defecte werden, wenn nicht Einhalt geschieht, immer grösser und ausgedehnter. Die Geschwürsbildung greift in der Regel zunächst da platz, wo die Schleimhaut Falten bildet, in denen Mundsecret und Speisereste hängen bleiben und der Zersetzung anheimfallen. Ferner ist als prädisponirendes Moment zu rascheren Zerstörungen innerhalb der Mundhöhle gleichzeitig bestehende Zahncaries zu erwähnen. Eine ständige Begleiterscheinung der mercuriellen Stomatitis ist der höchst widrige Foetor ex ore, der seinen Grund hat in der fortgesetzten Zersetzung der Mundsecrete und der Geschwürsbildung. Bei peinlicher Reinhaltung der Mundhöhle und der Zähne tritt, so lange die Zerstörungen nicht überhand nehmen, der Foetor viel weniger intensiv auf. Wird bei bestehender Stomatitis nicht in geeigneter Weise vorgebaut, so können die Gewebsverletzungen eine bedeutende Höhe erreichen, zumal bei Kindern und sonst bei schwachen Personen. Bei Kindern sind Fälle beobachtet, wo das ganze Krankheitsbild mit Noma zu verwechseln war. Die Zerstörungen ergreifen endlich auch die Kieferknochen und erzeugen Nekrosis derselben. Gelingt es, derartig ergriffene Patienten wieder zur Gesundheit zurückzuführen, so bleiben narbige Contracturen zurück, die ihrer-

seits wieder Veranlassung zu erneuerten therapeutischen Massnahmen geben können. Dass bei einigermassen ausgebildeter Stomatitis das Allgemeinbefinden leiden muss, ist klar. Das Kauen und Schlucken festerer Speisen wird schmerzhaft, daher erschwert und oft ganz unmöglich. Zugleich findet ein beständiger Abfluss des Speichels in den Magen statt, wo er, verändert wie er durch die permanenten Zersetzungen in der Mundhöhle ist, die Verdauung schädigt. Ausserdem ist der vermehrte Speichelfluss als schwächendes Moment überhaupt in Rechnung zu ziehen. In der Regel besteht bei Stomatitis, besonders fortgeschrittener, Fieber, das zuweilen eine bedeutende Höhe erreichen kann. Der allgemeine, durch die erschwerte Ernährung bedingte Schwächezustand führt zur Anämie und scorbutähnlichem Allgemeinleiden, Blutungen innerhalb der verschiedenen Organe und im schlimmsten Falle zum Tode durch Erschöpfung.

Wirkung auf das Nervensystem. Nächst der Affection der Schleimhäute ist es vor allem die des Nervensystems, die für Quecksilbervergiftung charakteristisch ist. Nach allen Beobachtungen unterliegt es kaum einem Zweifel, dass es sich um eine unmittelbare Action des Giftes auf die Nervensubstanz, centrale und peripherische, handelt. In der Regel treten die nervösen Symptome dann am reinsten und intensivsten auf, wenn das Quecksilber in möglichst kleinen Dosen längere Zeit einwirken kann, also zumal dann, wenn dasselbe, dampfförmig in der Luft vertheilt, in geringen, aber stetigen Mengen in den Körper gelangt. Demgemäss liefern denn auch die in der Quecksilbertechnik beschäftigten Arbeiter immer das grösste Material zu den Nervenerkrankungen. Dieselben können eintreten im Gefolge der Stomatitis mercurialis, aber auch ohne jedes schwerere Prodromalstadium. Auch hier, wie bei der Stomatitis, giebt es eine Reihe von Fällen, wo Individuen, die von annähernd gleichem Alter, aus gleichen häuslichen Verhältnissen und unter dieselben Bedingungen versetzt, sich ganz verschieden verhalten. Bei den einen treten die Vergiftungssymptome schon nach verhältnissmässig kurzer Zeit auf, andere bleiben Jahre lang verschont. Ferner ist die Beobachtung gemacht worden, dass Quecksilberkranke, die sich nach dem Auftreten ihres Leidens sofort eine anderweite Beschäftigung suchten und von da ab mit dem Metall gar nicht mehr in Berührung kamen, dennoch jahrelang regelmässig von dem durch die frühere Quecksilbervergiftung bedingten Nervenleiden wieder und wieder befallen werden.

Die durch das Quecksilber gesetzte Alteration der Nervenfunctionen tritt in folgender Weise in Erscheinung: Arbeiter, die gewohnt waren, ruhig und sicher ihrer gewohnten Beschäftigung zu obliegen, zeigen eine mehr und mehr zunehmende Befangenheit, wenn sie während ihrer Arbeit irgendwie gestört werden. Das Zusehen fremder Personen, ja selbst der bekannten Mitarbeiter, Anreden u. dergl. versetzt die Betroffenen in Verlegenheit und Angst. Sie können nicht gleichmässig weiterarbeiten, schon das Bewusstsein, dass irgend Jemand in der Nähe ist, macht ein ruhiges Fortsetzen der Beschäftigung unmöglich. Diese Aengstlichkeit und Verlegenheit nimmt mehr und mehr zu, der Kranke erbleicht bei der einfachsten Anrede, dem Anscheine nach kräftige Männer werden durch das Befragen des Arztes verlegen wie kleine Kinder, stammeln, ja es kann bis zu völligen Ohnmachtsanfällen kommen. Die Angst wird mehr und mehr habituell, verlässt den Kranken nicht und stört besonders seine Nachtruhe. Infolge der sich ausbildenden, hallucinatorischen Wahrnehmungen der Patienten werden dieselben, zumal Nachts, zuweilen von, wenn auch nur kurz dauernden, maniakalischen Anfällen heimgesucht. Während der ganzen Krankheit bestehen meist Herzpalpitationen und Kopfschmerzen. Zu ausgebildeten Psychosen, Wahnsinn, Verrücktheit, kommt es indes infolge der einfachen Quecksilberintoxication nur selten. Es kann der ganze geschilderte Zustand, der Erethismus

mercurialis«, sich in seiner Dauer über einen Zeitraum von vielen Jahren hinaus erstrecken, in der Regel tritt aber noch eine zweite Krankheitsform zu dem Erethismus hinzu, der »Tremor mercurialis«. Das Auftreten desselben wird oft schon früh kenntlich dadurch, dass die Kranken im Verkehr mit anderen Personen ein mässiges Zucken der Gesichtsmuskeln, zumal an den Mundwinkeln, zeigen. Das Muskelzittern verbreitet sich absteigend, von der Mundmusculatur und der Zunge beginnend, auf die Oberextremitäten, geht dann weiter und kann schliesslich eine solche Ausdehnung gewinnen, dass der Kranke, des Gebrauches seiner Muskeln völlig beraubt, in beständiger Bewegung sich befindet und so das Bild der Paralysis agitans darbietet. Durch das Befallensein der Zunge wird die Sprache stotternd und undeutlich. In so hochgradigen Fällen sind die Kranken zu jeder eigenen Muskelleistung unfähig und dadurch völlig auf die Hilfe ihrer Umgebung angewiesen. Die bei älteren Fällen mit den zitternden Bewegungen combinirte Parese der Extremitäten tritt zuweilen stärker hervor und kann, wie Kussmaul[20]) fand, nach vorausgegangenem Zittern und convulsivischen Anfällen dauernd eine Extremität befallen. Während des Schlafes lassen die Muskelbewegungen in der Regel völlig nach, es kann jedoch vorkommen, dass während desselben nur eine Herabminderung der Agitation eintritt.

Es sind indes beim Tremor mercurialis nicht allein die motorischen Nerven, welche befallen werden, auch die sensiblen werden in Mitleidenschaft gezogen. Die Sensibilität kann dabei abnorm gesteigert werden, namentlich erreichen die im Gebiete des Quintus auftretenden Schmerzen oft eine unerträgliche Höhe. Dazu kommen Gelenksschmerzen und mit Brustbeklemmung einhergehende asthmatische Beschwerden. In anderen Fällen wieder sind die sensiblen Nerven in ihrer Energie herabgesetzt. Formication, Taubsein in Armen und Beinen stellen sich ein, es besteht mehr oder weniger ausgedehnte Analgesie.

Die organischen Quecksilberverbindungen scheinen besonders geeignet, schwere Störungen im Nervensystem hervorrufen zu können. Zu einer traurigen Berühmtheit ist der Fall gelangt, wo zwei Chemiker, die eine Zeit lang mit Quecksilberdimethyl gearbeitet hatten, in kurzem schwer erkrankten und unter den Erscheinungen durch maniakalische Anfälle unterbrochenen Blödsinns und allgemeiner Parese elend zugrunde gingen. Hepp[16]) fand, dass die Quecksilberäthylverbindungen bei Thieren in ganz ähnlicher Weise wirkten.

Die elektrische Muskelerregbarkeit bleibt, auch nach jahrelangem Bestehen der Quecksilberintoxication, erhalten, für eine Veränderung der Muskelsubstanz während der Krankheit lassen sich keine sicheren Belege geben, auch die Nervensubstanz scheint für das Auge intact. Diese Verhältnisse zugleich betrachtet mit dem Auftreten und der weiteren Entwicklung der Erkrankung, sprechen mit der grössten Wahrscheinlichkeit dafür, dass der Hauptangriffspunkt für das Gift das Gehirn ist. Die Muskelerscheinungen treten zuerst im Gesichte auf, sie werden in ihrer Intensität vermehrt unter dem Einflusse psychischer Affecte. Mit dem weiteren abwärtssteigenden Ergriffenwerden des Rückenmarks entwickeln sich dann die übrigen Veränderungen an den Extremitäten.

Sind der Erethismus und der Tremor noch nicht zu weit vorgeschritten und zu lange bestehend, so ist Heilung des Zustandes möglich, indessen bleiben die einmal ergriffen Gewesenen immer der Gefahr einer wiederholten Recidivirung ausgesetzt. Anderenfalls entwickeln sich auf der Basis des Quecksilberleidens andere Organerkrankungen, besonders häufig, nach den Beobachtungen von Kussmaul, Lungenphthise, die im Verein mit der stetig zunehmenden Decrepidität des Kranken sein Ende herbeiführt.

Wirkung auf Herz und Kreislauf. Längere Zeit hindurch dauernder Gebrauch von Quecksilberpräparaten führt ein zunehmendes Herabsinken der

Energie des Herzens herbei. Der Puls nimmt an Zahl und Umfang ab, jedoch genügen selbst leichtere psychische Affecte, um ihn vorübergehend rasch auf eine gewisse Höhe zu bringen. Bei gleichzeitig bestehender anderweitiger Herzkrankheit, zumal wenn der Herzmuskel als solcher degenerirt ist, kann es durch längeren Quecksilbergebrauch zu bedenklichen Störungen kommen, die Action des Herzens wird so herabgemindert, dass, namentlich während des Schlafes, der Puls in einzelnen Fällen ganz unfühlbar wird.

Was das Verhalten der Blutkörperchen anbetrifft, so haben Keyes und nach ihm Schlesinger dahingehende Versuche angestellt. Sie fanden, dass Quecksilber, in kleinen Dosen eine Zeit lang gegeben, bei gesunden Menschen und Thieren die Zahl der rothen Blutkörperchen vermehrt. Schlesinger[40] nimmt an, dass das Quecksilber (er benutzte Quecksilberchlorid-Chlornatrium) den Zerfall der rothen Blutkörperchen hemmt und zum Theil infolge dessen die vermehrte Anhäufung von Fett an den dazu disponirten Körperstellen zustande kommt.

Wirkung auf Nieren und Genitalapparat. Die Nieren werden bei der chronischen Vergiftung, wie es scheint, auch afficirt. Es finden sich Angaben über beobachtete Polyurie, über Eiweissgehalt des Harnes. Schlesinger sah allerdings bei seinen Thierversuchen, die auf lange Zeit hinaus ausgedehnt wurden, trotz offenbar bestehender Action des Quecksilbers keine wesentliche Aenderung in der Production der normalen Harnbestandtheile; Eiweiss oder Zucker fand er in keinem Falle. Dagegen sah Welander[59] noch 10 Wochen nach beendigter Quecksilberbehandlung bei den Patienten Albuminurie und Cylinder im Harn, ein Umstand, der zur sorgfältigen Controle der Nieren bei Anwendung von Quecksilberpräparaten ermahnt!

Der Genitalapparat wird in seinen Functionen durch das Quecksilber in der Weise beeinflusst, dass bei Weibern die Menses geringer und gleichzeitig unregelmässig werden; schliesslich setzen sie völlig aus. Mit Quecksilber vergiftete Schwangere neigen zu Abortus, die Kinder sind meist schwächlich und elend, auch sollen dieselben gleich nach der Geburt oder einige Zeit später infolge der directen Uebertragung durch die Mutter von Mercurialismus befallen werden. Bewiesen ist indess diese directe Uebertragung bis jetzt noch nicht, da es sich bei den dahin bezüglichen Fällen immer um die Kinder von Arbeiterinnen handelte, die in den Fabriken an Quecksilbervergiftung erkrankt, das Gift in ihren Kleidern etc. mit in ihre Wohnräume verschleppt hatten.

Wirkung auf den Stoffwechsel. Bei einer kritischen Studie über das Verhalten des Stoffumsatzes bei chronischem Mercurialismus ist das Verhalten der Verdauungsorgane vor allem ins Auge zu fassen. Dieselben dürfen, wenn man ein klares Bild über diesen Punkt der Quecksilberwirkung haben will, gar nicht oder doch nur in ganz geringem Grade afficirt sein. Bei Thieren hat Schlesinger gefunden, dass längere Zeit mit Quecksilber gefütterte an Körpergewicht bedeutend zunahmen.

Da das Quecksilber, wie aus dem bisher Gesagten ersichtlich, für die Organe ein intensives Reizmittel darstellt, so ist für die Versuche an gesunden Thieren von vornherein der Schluss gestattet, dass, gerade wie beim Arsenik, die Ausscheidung des Harnstoffes nach sehr kleinen Dosen steigen muss, wohingegen eine schwerere Quecksilbervergiftung das Gegentheil bedingen wird.

Therapie der Quecksilbervergiftung. Bei der acuten Quecksilbervergiftung, wo es sich also meist um das Verschlucken von Sublimat handelt, sind die allgemeinen Regeln zu beachten, die für Vergiftung mit ätzenden Stoffen überhaupt gelten. Da die ersten Wege unter Umständen tiefgehend alterirt sein können, ist für den Gebrauch der Magenpumpe Vorsicht anzurathen. Ist das Gift erst ganz vor kurzem eingeführt und noch

keine bedenklichere Läsion des Magens und Darms zu befürchten, so wird sich zur Entleerung desselben Apomorphin, subcutan applicirt, empfehlen. Als Antidota bei acuter Vergiftung hat man eine ganze Reihe von Mitteln vorgeschlagen, jedenfalls kein gutes Zeichen für die Valenz jedes einzelnen derselben. Ueber den Gebrauch von Eiweiss und Milch und den Nutzen dieses Verfahrens gehen die Ansichten völlig auseinander. Denjenigen, welche auf den Umstand als bedeutsam hinweisen, dass das Eiweiss mit dem Metall ein schwer lösliches Albuminat bilde, wurde von der anderen Seite entgegengehalten, dass ein Ueberschuss von Eiweiss das entstandene Albuminat wieder löse, und STADION rieth geradezu von dieser ganzen Behandlungsweise ab und den Gebrauch eines Emeticums an. Die sonst zur Hilfe herangezogenen Mittel: Holzkohle, Eisenfeile, Magnesia usta, Kalkwasser etc. sollten dadurch wirken, dass sie die in den Magen gelangte Quecksilberverbindung reducirten. Frisch gefälltes Schwefeleisen, das von BOUCHARDAT anempfohlen wurde, bildet schwer lösliches Schwefelquecksilber neben Chloreisen. Jedenfalls aber wird man besser thun, an Stelle aller dieser zweifelhaften Medicamente, wie schon vorher bemerkt, durch Erbrechen das eingeführte Gift, so weit dieses möglich, wieder aus dem Körper zu entfernen.

Die sich im weiteren Verlaufe der acuten Vergiftung entwickelnden pathologischen Erscheinungen müssen symptomatisch behandelt werden.

Um das Zustandekommen der chronischen Quecksilbervergiftung zu verhüten, hat man vor allem die ausgedehntesten prophylaktischen Massregeln zu treffen. In den Räumen der betreffenden Fabriken ist zunächst neben möglichst ausgiebiger Ventilation die grösste Reinlichkeit zu beobachten. Die Arbeiter müssen angehalten werden, nach Beendigung des Tagewerkes Gesicht und Hände gründlich zu säubern, sowie ihre Arbeitskleider mit anderen zu vertauschen, um das Verschleppen des Giftes in die Wohnungen zu verhüten. Auf keinen Fall darf irgend welche Mahlzeit innerhalb der einzelnen Arbeitslocale genossen werden. Um das trotz der Ventilation doch noch vorhandene Quecksilber aus den Arbeitsräumen völlig zu entfernen, hat man angerathen, Schwefelblumen auf den Fussboden zu streuen, die Wände mit ihnen zu bestreichen und mit derselben eingeriebene Leinwandlappen umherzuhängen. Eine, allerdings in ihren Gründen dunkle, aber in der Praxis angeblich bewährte Schutzmethode ist auch noch die, dass man die Arbeitszimmer in den Arbeitspausen mit Ammoniakdämpfen füllt, indem man den Boden mit Liquor ammonii caustici begiesst.

Ferner ist darauf zu achten, dass die mit Quecksilber in Berührung kommenden Personen die möglichste Reinlichkeit des ganzen Körpers nie aus dem Auge lassen. Wo es irgend geht, sollten, namentlich bei grösseren Etablissements, Badeeinrichtungen bestehen, die es den Leuten ermöglichen, ohne weitere Kosten warme Vollbäder zu nehmen. Das aus solchen Einrichtungen erwachsende Mehr des Betriebscapitals wird reichlich gedeckt durch die längere Erhaltung der einzelnen Arbeitskräfte. Ein zweiter, mindestens ebenso bedeutender Factor zur Erreichung dieses Zieles ist die Fürsorge für die leibliche Nahrung der Arbeitenden. Ein gut genährter Organismus ist ceteris paribus widerstandsfähiger gegen bestimmte Schädlichkeiten wie ein unter ungünstigeren Ernährungsbedingungen stehender. KUSSMAUL betont in seiner Arbeit, dass schlechte Ernährung bedingt durch das Vorhandensein dyspeptischer Einflüsse, die Betreffenden in hohem Grade zu den schweren Quecksilbererkrankungen disponire. Die Arbeiter wissen das aus Erfahrung selbst gut genug.

Ist es zum ausgebildeten constitutionellen Mercurialismus gekommen, so ist vor allen Dingen der Kranke gänzlich aus dem Bereiche der Schädlichkeit zu entfernen. Zur internen Behandlung empfiehlt sich nach den in der Praxis gemachten Erfahrungen besonders das Jodkalium und der Schwefel.

Unter ihrem Gebrauche nimmt die Ausscheidung des Giftes aus dem Körper einen wesentlich rascheren Verlauf. Ferner hat man häufig durch warme Bäder die Excretion des Metalles befördern wollen. GÜNTZ[14]) konnte indess im Schweisse Quecksilberkranker, nach dem Gebrauche russischer Dampfbäder, kein Quecksilber nachweisen. Dagegen vermisste er dasselbe nach Anwendung von Schwefel- und Salzbädern im Harn nur in seltenen Fällen, während er nach der Benützung des einfachen Dampfbades das Metall nur bei einem Drittel der sämmtlichen, so behandelten Patienten im Harn nachweisen konnte. Gegen den Tremor ist schon seit längerer Zeit die Elektricität angewandt worden.

Was schliesslich noch die bei therapeutischer Behandlung mit Quecksilber auftretende Stomatitis anbelangt, so ist es möglich, dieselbe bei einiger Aufmerksamkeit seitens des Arztes und des Patienten auf ein Minimum zu reduciren. Sobald der Kranke über schlechten Geschmack im Munde und Verdauungsbeschwerden zu klagen beginnt, ist mit der Quecksilbermedication aufzuhören und chlorsaures Kali zu verordnen. Lösungen desselben, zum Gurgeln und Mundausspülen benützt, entfernen die beginnende Stomatitis; wendet man das chlorsaure Kali während einer Quecksilbercur in dieser Form und zugleich mit Vorsicht innerlich an, so lässt sich die Stomatitis ganz zurückhalten. Dass ausserdem möglichste Reinhaltung des Mundes und der Zähne zu beobachten ist, ist bereits weiter oben bemerkt.

Nachweis des Quecksilbers. Wenn es sich darum handelt, Quecksilber in thierischen Bestandtheilen nachzuweisen, so muss zunächst zur Zerstörung der organischen Massen geschritten werden, da infolge der Eigenschaft des Quecksilbers, lösliche Albuminate zu bilden, ein directer Nachweis unthunlich ist. Man muss sich dabei hüten, wenn man in offenen Gefässen operirt, zu hohe Hitzegrade anzuwenden, da dann möglicherweise ein Theil des vorhandenen Quecksilbers sich verflüchtigen kann. TARDIEU[53]) giebt ein Verfahren an, wobei jeder Verlust an Quecksilber während der Zerstörung der zu untersuchenden organischen Massen ausgeschlossen ist. Nachdem die animalischen Materien und sonstigen, möglicherweise Quecksilber enthaltenden, verdächtigen Substanzen getrocknet sind, werden sie in eine, mit Vorlage versehene Glasretorte gethan und mit reiner, concentrirter Schwefelsäure übergossen. Das Ganze wird dann so lange erwärmt, bis der Retorteninhalt in eine zerreibliche, kohlige Masse umgewandelt ist. Nach dem Erkalten wird die Kohle herausgenommen, mit Königswasser behandelt und der so gewonnene Auszug mit den, in der Vorlage vorhandenen Destillationsproducten vereinigt. Dann wird das ganze Flüssigkeitsquantum zur Trockne eingedampft, der Rückstand mit destillirtem Wasser aufgenommen, das Unlösliche durch Filtration abgeschieden und durch die nun klare Lösung Schwefelwasserstoffgas geleitet. Der nach stundenlangem Stehen sich sammelnde Niederschlag, der also das Metall als Schwefelquecksilber enthält, wird nun weiter auf seine Eigenschaften untersucht. Entweder man löst denselben in wenig Königswasser auf und untersucht, ob in der Lösung das Metall vorhanden ist, oder aber man reducirt die Schwefelverbindung zu metallischem Quecksilber unter Anwendung von Hitze. Im ersteren Falle lässt man in die kalte Lösung die aus Goldplättchen bestehenden Pole einer galvanischen Batterie (mehrere BUNSEN'sche oder GROVE'sche Elemente) eintauchen, wobei dann am negativen Pol das Quecksilber sich ausscheidet und das Goldplättchen durch entstehende Amalgamirung weiss färbt. Dieses Verfahren eignet sich überhaupt überall da, wo man irgend ein Quecksilbersalz in Lösung hat, zum Nachweis der Base; es ist eine äusserst empfindliche Reaction. 1 Cgrm. Sublimat in 500.000facher Verdünnung giebt noch nachweisbaren Quecksilberniederschlag auf der Polplatte. Mit dem Resultat der Veränderung des Goldplättchens hat man sich natürlich in forensischen Fällen nicht

zu begnügen. Es kommt hier vor allem darauf an, das Metall als solches und für sich vorlegen zu können, wenn die vorhandene Quantität dieses eben zulässt. Zu diesem Zwecke führt man das zusammengerollte Goldplättchen, sobald man den Process beendigt hat, nach gelindem Trocknen in ein längeres Reagensglas, zieht dieses in der Mitte vor der Lampe zu einer dünnen Röhre aus und erhitzt nun das auf dem Boden des Glases sich befindende Goldplättchen. Dabei wird das vorhandene Amalgam zerstört, das Quecksilber sublimirt und schlägt sich in dem kalten, verengerten Theil der Röhre nieder. Ist die Ausbeute gross genug, so lässt sich das Angeflogene durch vorsichtiges Manipuliren zu einem Tröpfchen vereinigen, andernfalls, wenn es sich nur um minimale Mengen handelt, muss man zu einer weiteren Reaction übergehen. Lässt man über einen kaum noch sichtbaren Anflug von metallischem Quecksilber den Dampf eines Jodkrystalles hinstreichen, so färbt sich die Stelle, wo das Metall liegt, deutlich roth infolge der Bildung von Jodquecksilber. Diese Reaction ist gleichfalls eine sehr empfindliche. Will man das Schwefelquecksilber auf trockenem Wege behandeln, was sich übrigens weniger empfiehlt, so mengt man die völlig trockene Schwefelverbindung mit trockenem, kohlensaurem Natron, füllt sie in ein Röhrchen, das dann gleichfalls in der Mitte durch Ausziehen verengert wird, erhitzt und behandelt das dabei sublimirte Metall in der eben angeführten Weise. Ludwig[21]) hat ein Verfahren angegeben, das da, wo es sich um den Nachweis des Quecksilbers in thierischen Flüssigkeiten handelt, also besonders bei experimentellen Arbeiten, seiner Einfachheit wegen sich empfiehlt. Ohne vorhergegangene Zerstörung der vorhandenen organischen Substanzen wird die zu untersuchende Flüssigkeit direct mit Zinkstaub oder Kupferstaub versetzt. Der sich absetzende Niederschlag enthält das Quecksilber als Amalgam mit dem angewandten Metallstaub und lässt sich von diesem dann durch Sublimation trennen. Zum Nachweis des Quecksilbers im Harn bringt man in den leicht angesäuerten Harn ein kleines Quantum Messingwolle, sogenannte Lametta, unter gleichzeitigem Erwärmen auf etwa 60°. Nach etwa 10 Minuten, während deren die Lametta im Harn umgerührt wurde, nimmt man sie heraus, spült mit Wasser, Alkohol und Aether ab, trocknet sorgfältig und bringt sie, in eine Kugel zusammengerollt, in ein ähnliches Glasröhrchen, wie vorher angegeben. Die Sublimation des Quecksilbers und der weitere Nachweis geschieht dann wie oben. Es gelingt so noch bei $^{2}/_{10}$ Mgrm. Sublimat in einem Liter Harn der Quecksilbernachweis.

Zur Theorie der Quecksilberwirkung.

Die bisherigen Ausführungen haben gezeigt, dass das Quecksilber nach seiner Aufnahme durch den Organismus überall seine specifische Wirkungsart zu äussern vermag. Die Lebensthätigkeit keines einzigen Organs ist vor der Beeinflussung durch das Quecksilber sicher. Wohl tritt im einen Falle die Hauptwirkung an diesem, im anderen an jenem Organe zuerst auf und im weiteren Verlaufe besonders in den Vordergrund, ebenso auch sehen wir bei der acuten Vergiftung bestimmte Körperbestandtheile in erster Linie leiden. Aber das Gesammtbild der Quecksilberwirkung ist am letzten Ende doch immer dasselbe: An den einzelnen Organen entwickelt sich ein Reizzustand, auf den sie, seiner Intensität und ihrer eigenen anatomischen Structur und physiologischen Stellung entsprechend, reagiren. Gelänge es, den durch das Quecksilber auszuübenden Reiz so zu modificiren, dass wir die Möglichkeit hätten, ihn derartig abzustufen, dass er nur heilbringend wirken könnte, wir müssten dann im Quecksilber und seinen Präparaten ein ganz hervorragendes therapeutisches Hilfsmittel in der Hand haben. Allerdings, die Praxis hat dies ja schon bestätigt, aber eine eigentliche Erklärung, worauf es im letzten Grunde bei der therapeutischen Verwendung des Quecksilbers

ankommt, wodurch sich die guten und schlechten Erfolge seines arzneilichen Gebrauches deuten lassen, steht zur Zeit doch noch aus. Ich will versuchen, im Folgenden eine solche Erklärung zu bieten.

Wenn das Quecksilber in bestimmter Dosis ein Gift für das organische Leben ist, so muss es in hinreichend herabgesetzter Menge nur noch so wirken können, dass seine eigentliche Energie zwar erhalten bleibt, der von ihr betroffene Organismus aber nur noch so weit durch dieselbe beeinflusst wird, dass nur eine »Anregung« zustande kommt. Mit anderen Worten: Das Organ muss sich durch Quecksilberwirkung bis an die Grenze seiner physiologischen Leistungsfähigkeit heranbringen lassen, ohne dieselbe zu überschreiten, was mit einer pathologischen Beeinflussung identisch sein würde. Dass diese Anschauung richtig ist, lässt sich experimentell darthun. Bekanntlich ist eine 1- oder 0.1 %ige Sublimatlösung eines der sichersten Mittel, niedere Organismen thierischer oder pflanzlicher Art zu vernichten durch Zerstörung ihrer Lebensfähigkeit. Die Hefe giebt uns durch die Bestimmung der von ihr gelieferten Kohlensäure ein Mass an die Hand, das uns einen Schluss auf ihre Lebensenergie gestattet. Ich[44]) habe nun vor mehr als zehn Jahren schon den Beweis erbringen können, dass Sublimat, im Verhältniss von 1 : 700.000 in Wasser gelöst, die Kohlensäureproduction zu einer ganz excessiven Höhe zu steigern vermag, ein Ergebniss, das von anderer Seite her seine Bestätigung gefunden hat. Wir sehen mithin, wie die Wirkung ein und desselben Giftes, des Sublimates, auf dasselbe organische Substrat, die lebende Hefezelle, sich in total verschiedener Weise äussert, je nach der Dosis, in welcher wir das Gift wirken lassen.

Man kann dies eben erörterte Verhältniss zwischen Sublimatlösung und Hefezelle als ein allgemein giltiges Paradigma auffassen, dass zur Erklärung des Einwirkens von Quecksilberpräparaten auf lebende Organe überhaupt benutzt werden kann. Die Hefezelle, ein Organismus für sich, wird durch das Quecksilber in ihrer Thätigkeit so modificirt, dass wir zu sagen berechtigt sind: Das Quecksilber ist für das lebende organische Gebilde ein Reiz. Wie die Kohlensäureproduction der Hefe, die ihr specifisch eigene Lebensäusserung, durch minimale Quecksilbermengen gesteigert, durch grössere bis zum Nullpunkt herabgedrückt werden kann, ebenso sehen wir zu Beginn der Quecksilberwirkung im menschlichen Organismus bestimmte Organe ihre Thätigkeit steigern. Typisch ist die vermehrte Secretion der Drüsen, besonders der Speicheldrüsen, nicht minder charakteristisch die Vermehrung der rothen Blutkörperchen im Anfang der Quecksilberwirkung. Diese ist jedenfalls allein auf eine vermehrte Arbeitsleistung der blutbildenden Organe zurückzuführen. Und weiter sehen wir nach einmaliger zu starker oder längere Zeit fortgesetzt gehäufter Wirkung kleinster Quecksilbermengen die vermehrte Thätigkeit der Organe die physiologische Breite überschreiten, die pathologischen Reizwirkungen sich entwickeln. Dass und welche bedrohliche Höhe diese erreichen können, ist bekannt. Wir haben also ein Recht, das Quecksilber nach seiner Resorption als ein Reizmittel stärkster Art für unsere Organe anzusehen, das uns befähigt, ihre Thätigkeit nothwendigen Falles energisch zu steigern.

Es ist ein allbekanntes physiologisches Gesetz, dass kranke Gewebe und Organe auf denselben Reiz feiner reagiren wie gesunde. Die fundamentale Bedeutung dieser Thatsache für die Therapie habe ich zu wiederholtenmalen schon hervorgehoben und auf ihre Wichtigkeit aufmerksam gemacht.[45]) Sie fordert uns direct auf, in der Dosirung des Quecksilbers, ein zweckmässiges Präparat desselben vorausgesetzt, vorsichtig zu sein. Es würde zu weit führen, die hierhergehörigen Einzelheiten in extenso zu entwickeln. Sie finden sich in dem Lehrbuch der allgemeinen Therapie von Eulenburg und Samuel, I. pag. 520 u. ff. ausführlich auseinandergesetzt. Nur auf einen

zeitgemässen Umstand möchte ich an dieser Stelle noch besonders hinweisen. Man hört und liest so oft, dass bestimmte Quecksilberwirkungen im Darm und sonstwo lediglich dadurch zustande kämen, dass die als Urheber des krankhaften Zustandes angesehenen Mikroorganismen durch die nach Aufnahme des Quecksilbers entstandene neue Verbindung desselben, die in der Regel als Sublimat angesprochen wird, getödtet oder wenigstens unschädlich gemacht würden. So verlockend diese Erklärung auch klingen mag, so schön sie auch zu der heute herrschenden Doctrin von der Allgewalt des Bacillus zu passen scheint, sie ist gleichwohl falsch, weil von theils unbewiesenen, theils geradezu unmöglichen Voraussetzungen ausgehend. Auch darüber findet der Leser in dem schon erwähnten Lehrbuche das Weitere entwickelt. Das, was wir mit dem Quecksilber machen können, ist: Steigerung der Lebensthätigkeit erkrankter Organe, falls sie sich durch Quecksilber im einzelnen Falle überhaupt steigern lässt. Denn auch das Quecksilber ist keine Panacee, mag es in noch so schön klingenden Verbindungen und auf Empfehlung noch so vieler Autoritäten hin angewandt werden. Wie jedes Arzneimittel verlangt auch das Quecksilber seine bestimmte, genau präcisirte Indication.

Die Quecksilberpräparate und ihre therapeutische Verwendung.

Hydrargyrum depuratum, Mercurius vivus, gereinigtes Quecksilber. Das Quecksilber findet sich als gediegenes Metall selten, sein vorzüglichstes Vorkommen ist das als Schwefelverbindung: Zinnober. So kommt es vor in grösseren, die Verarbeitung lohnenden Mengen in Idria (Krain), Almaden (Spanien) und Rheinbayern; besonders ergiebig ist die Ausbeute in den aussereuropäischen Minen von Peru, Mexico, Californien und China. Um das Metall aus seiner Schwefelverbindung frei zu machen, wird der Zinnober mit oder ohne Zuschlag erhitzt, im letzteren Falle unter Luftzutritt. Dabei bildet der Schwefel entweder mit dem Zuschlag Verbindungen oder verbrennt zu schwefliger Säure, während das Quecksilber sich verflüchtigt. Der Quecksilberdampf wird in grössere Räume geleitet, wo er sich abkühlt und zu Metalltröpfchen verdichtet. In dieser Form ist indessen das Quecksilber durchaus unrein. Um es von den fremdartigen Beimengungen zu befreien, presst man es durch Leder, das Quecksilber durchdringt die Poren desselben, die Verunreinigungen bleiben zurück. Da aber das Quecksilber eine sehr stark ausgesprochene Neigung besitzt, mit anderen Metallen Amalgame zu bilden, die, im überschüssigen Quecksilber gelöst, beim Pressen mit durchgehen, so sind vor dem medicinischen Gebrauche auch diese zu entfernen. Man erkennt diese Verunreinigung des Quecksilbers leicht daran, dass die Oberfläche des an der Luft stehenden Metalls rasch einen matten Ton erhält und ihren eigenthümlichen, spiegelnden Glanz verliert. Ferner lassen die Tropfen solchen Quecksilbers, wenn man sie über glatte Flächen laufen lässt, kleine Schwänzchen und wurmartige Gebilde nach, die dadurch entstehen, dass die specifisch leichteren, aber schwerer flüssigen Amalgame beim Fortrollen der Metallkügelchen hängen bleiben.

Um das Quecksilber von diesen fremden Anhängseln zu befreien, wird dasselbe gewaschen. Als Waschmaterial dienen verdünnte Säuren oder passende Metallsalzlösungen, z. B. Eisenchlorid. Die beigemengten Metalle gehen in Lösung und können durch wiederholtes Nachwaschen, zuletzt mit reinem Wasser, nahezu völlig entfernt werden. Schliesslich wird das vom Wasser befreite Quecksilber noch durch ein Papierfilter filtrirt, dessen Spitze durch einen feinen Nadelstich vorher durchbohrt war.

Das reine Quecksilber stellt bei gewöhnlicher Temperatur eine stark metallisch glänzende Flüssigkeit dar. Es ist $13^1/_2$mal schwerer wie Wasser, wird bei -39^0 fest und verdunstet schon bei gewöhnlicher Temperatur

in wahrnehmbarer Menge, während sein Siedepunkt erst bei + 360° erreicht wird.

Dass und wie das Quecksilber in Dampfform wirkt, ist bereits in dem allgemeinen Theile erwähnt. Die therapeutische Verwendung des reinen Metalles bewegt sich innerhalb sehr enger Grenzen; man giebt es jetzt nur noch höchst selten bei verzweifelten Fällen von Ileus. Früher stellte man sich vor, dass das schwere Metall, durch sein Gewicht an Ort und Stelle wirkend, die Darmverschlingung zu beseitigen vermöge; nach der Ansicht von TRAUBE aber stellt sich das Verhältniss so, dass durch die Zerrung, welche der Magen und Darm durch das Quecksilber erleiden, eine vermehrte Peristaltik hervorgerufen wird, die im glücklichsten Falle den Ileus beseitigt. Ist die Passage durch den Darm frei, so geht das Metall mit den Fäces schnell durch und gelangt so nur in geringster Menge zur Resorption. Die Dosis, welche anzuwenden ist, beträgt 150—350 Grm., die ohne weitere Zuthat verschluckt werden. Contraindicirt ist die Verwendung des metallischen Quecksilbers bei äusseren Hernien, die durch anderweitige Massnahmen leichter und sicherer beseitigt werden können, ebenso bei Intussusception, weil diese durch die vermehrte Peristaltik möglicherweise noch verschlimmert werden kann. Aber auch bei Ileus ist das Quecksilber nur als ultima ratio zu verwenden, weil Gefahr nahe liegt, dass die durch die bestehende Affection entzündlich afficirte und dadurch in ihrer Resistenzfähigkeit geschwächte Darmwand einreisst.

Mehr wie bei uns kommt das metallische Quecksilber in England und Amerika in Verwendung. Besonderen Rufes erfreuen sich die Blue pils, Pilulae coeruleae, die fast die Rolle eines Hausmittels spielen. Sie bestehen aus 2 Theilen Quecksilber, 3 Theilen Rosenconserve und 1 Theil gepulverter Süssholzwurzel, die zusammen zu Pillen von je 0,06 Grm. Quecksilbergehalt verabreicht werden. Sie werden in der Menge von 2—8 Stück als Abführmittel genommen. Weniger verbreitet ist der Gebrauch des »Mercury with chalk«, Hydrargyrum cum Creta, ein Pulver von Quecksilber und Kreide im Verhältniss von 1 : 2. Es wird in Dosen von 0,15—0,5 gegeben. Die früher auch in Deutschland beliebten Compositionen: Hydrargyrum saccharatum und Mercurius gummosus Plenckii, Verreibungen von Quecksilber mit Zucker, Amylum, Gummi in wechselnden Verhältnissen, sind nicht mehr in Gebrauch.

Die abführende Wirkung des metallischen Quecksilbers in kleinen Dosen ist wohl unschwer darauf zurückzuführen, dass immer ein Theil des Metalles in irgend welcher Form resorbirt wird und dann in seiner typischen Art auf die Darmschleimhaut wirken kann.

Unguentum Hydrargyri cinereum, Ungt. mercuriale. Graue Salbe. Franzosensalbe. Verreibt man Quecksilber mit Fett oder auch Vaseline, so lässt sich dasselbe derartig fein vertheilen, dass man mit blossem Auge nur eine gleichmässig grau gefärbte Masse vor sich sieht und erst bei einiger Vergrösserung in derselben die Metallkügelchen wahrzunehmen vermag. Man nennt die Procedur des Verreibens das »Tödten« oder »Extinguiren« des Quecksilbers. Zur Darstellung der officinellen Salbe werden 6 Theile gereinigtes Quecksilber mit 4 Theilen Talg und 8 Theilen Schweineschmalz verrieben, unter Zuschlag von 1 Theil schon früher angefertigter Salbe. Dieser Zusatz soll den Zweck haben, die Extinction zu erleichtern, indem man von der Ansicht ausgeht, dass die Anwesenheit fettsaurer Quecksilberverbindungen, die sich im Laufe der Zeit in dem älteren Präparat gebildet haben, die Verreibung des Quecksilbers erleichtere. Diese in jeder Quecksilbersalbe auftretenden, fettsauren Salze sind es, die besonders älteren Salben den wenig angenehmen Geruch verleihen.

Die »graue Salbe« hat eine ganze Geschichte hinter sich. Sie ist diejenige Form, in welcher das Quecksilber bis in die neuere Zeit hinein am

meisten in der Therapie verwendet wurde, in weitaus den meisten Fällen äusserlich applicirt, nur selten zum innerlichen Gebrauch herangezogen. Letztere Methode der Anwendung ist jedenfalls zum Mindesten unappetitlich zu nennen; gleichwohl haben LECOUPPEY und MURAWIEW die graue Salbe, mit indifferenten Constituentien zu Pillen geformt, oder in Oblaten gefüllt innerlich gegen Phthisis empfohlen; CULLERIER wollte die Salbe innerlich gegen Syphilis nehmen lassen. Der interne Gebrauch der grauen Salbe ist völlig verlassen, die Indication zur äusseren Anwendung ist eine doppelte: Hervorrufen von örtlicher oder von allgemeiner Wirkung. Die örtliche Wirkung wird beabsichtigt bei entzündlichen Zuständen von der Haut benachbarten drüsigen Gebilden, also bei Mastitis, Parotitis etc., wo man eine kleine Quantität der Salbe wiederholt in die dem kranken Organe entsprechende Hautstelle einreiben lässt. Ferner lässt man ausgedehntere Einreibungen machen bei Pleuritis, Peritonitis, in seltenen Fällen auch bei Pneumonie und Croup. Der wirkliche Nutzen dieses Verfahrens ist fraglich. Allerdings geht aus FÜRBRINGER's Untersuchungen hervor, dass bei Einreibung von grauer Salbe Quecksilber in die Haut gelangt und von dort aus weiter resorbirt wird; indes ist es doch nicht sicher zu constatiren, ob gerade bei örtlichen, entzündlichen Processen das Quecksilber, in dieser Form beigebracht, die Entzündungsvorgänge in wirksamer Weise zu beeinflussen vermag. Positive experimentelle Belege für die dahin gehende Wirksamkeit des Quecksilbers fehlen, und es stehen ausserdem andere Mittel zu Gebote, die der Entzündung mit wesentlich grösserer Sicherheit entgegenzutreten imstande sind. Ausserdem kommen bei der Behandlung, z. B. von Peritonitis, immer noch andere Factoren in Betracht, die das Wirkungsbild des Quecksilbers verwischen, vor allen die Application von Eis oder warmen Umschlägen, je nach Art des vorliegenden Falles, die Blutentziehung und der Gebrauch anderweitiger innerer Medicamente. Die einzig sichere, weil durch positive Erfahrung gestützte, örtliche Wirkung der Quecksilbersalbe ist die gegen Parasiten, namentlich Morpionen und Pediculi capitis. Empfehlenswerth ist die Anwendung des Mittels in Form von Suppositorien gegen Oxyuris vermicularis bei Erwachsenen in hartnäckigen Fällen. Erwähnt sei endlich noch, dass zum örtlichen Gebrauch die Salbe von SIMPSON empfohlen wurde bei entzündlichen Affectionen des Cervix uteri, mit Wachs verrieben, in Form von Vaginalkugeln zu appliciren, sowie die von Amerika aus bekannt gewordene Methode, bei Variola, zumal im Gesicht, die Salbe aufzustreichen, um die Entstehung verunzierender Narben zu verhüten.

Sollte die Salbe für gewisse Zwecke in ihrer Wirkung zu schwach oder zu stark befunden werden, so lässt sich diesem Umstand durch Zusatz von Sublimat, rothem Präcipitat, Jod oder dessen Kalisalz, Campher, Terpentin in dem einen Falle, Zusatz von Fett, Oleum Hyoscyami etc. im anderen Falle abhelfen.

Dass bei der äusseren Anwendung des Unguentum cinereum unbeabsichtigte Erscheinungen seitens der Haut oder des Verdauungstractes auftreten können, ist bei der allgemeinen Besprechung der Quecksilberwirkung bereits betont; es ist demgemäss in jedem Falle die nöthige Vorsicht beim Gebrauche der Salbe im Auge zu behalten.

Die hauptsächlichste Verwendung hat die graue Salbe da gefunden, wo es sich um Bekämpfung der Syphilis, also um das Hervorbringen einer allgemeinen Wirkung handelt. Allerdings hat man von jeher gegen die Syphilis auch noch andere Quecksilberpräparate innerlich gegeben, die Einreibungen mit grauer Salbe aber blieben, namentlich in der Hospitalpraxis, da, wo es sich um ausgedehntere luetische Intoxication handelte, trotzdem immer in Geltung. Erst in neuerer Zeit ist an die Stelle der Einreibung des Quecksilbers in die Haut ein anderes Verfahren allgemein verbreitet worden: die

subcutanen Injectionen von Quecksilberverbindungen der verschiedensten Art, die durch ihre grössere Einfachheit und Sicherheit die »Schmiercur« wohl allmählich völlig aus dem Felde schlagen werden.

Nach allgemeinem Usus unterscheidet man bei der Methode der Inunction des Quecksilbers die »grosse« und die »kleine Schmiercur«. Letztere besteht darin, dass nach vorhergegangener Prodromalcur: warme Bäder und herabgesetzte Nahrungszufuhr, täglich oder jeden zweiten Tag 3—10 Grm. graue Salbe, gewöhnlich in die Innenfläche der Beine eingerieben werden. Während der Cur darf der Patient das Zimmer nicht verlassen, muss jeden anderen Tag ein Bad nehmen und erhält ausser blander Diät meist auch noch einen purgirenden Holzthee. Sobald an den Einreibungsstellen die Symptome sich entwickelnder Dermatitis bemerkt werden, müssen dieselben gewechselt werden. Die ganze Cur dauert 15—30 Tage.

Die grosse Schmiercur, »le grand remède« der Franzosen, ist namentlich von Rust in eine bestimmte Methodik gebracht und eine der gewaltsamsten Anforderungen, die man an einen, ohnehin durch die Lues schon reducirten Organismus stellen kann. Sie dürfte jetzt wohl nur noch historisches Interesse besitzen. Nach der Methode von Rust zerfällt die ganze Cur in drei Abtheilungen. Zuerst wird der Patient einer Vorcur unterworfen, die, etwa 14 Tage dauernd, darin besteht, dass jeden Tag ein warmes Bad genommen wird, bei gleichzeitiger Beobachtung reizloser Diät. Das Zimmer darf während der ganzen Vorcur, die ausserdem noch mit Darreichung eines Laxans begonnen und beschlossen wird, nicht verlassen werden. Am 14. Tage wird zur eigentlichen Cur selbst übergegangen. Zu jeder Einreibung werden 8 Grm. graue Salbe genommen, die am 1. und 10. Tage in die Unterschenkel, am 3. und 12. in die Oberschenkel, am 6. und 14. in die Arme und am 8. und 16. Tage in den Rücken eingerieben werden. Am 19. Tage wird ein Purgativ gereicht, von da ab jeden 2. Tag eine Einreibung in der geschilderten Reihenfolge. An den dazwischen liegenden Tagen wird purgirt und endlich am 26. Tage zum erstenmal während der ganzen Hauptcur ein Bad genommen, die Wäsche gewechselt und der Kranke in ein anderes Zimmer gebracht. In der Regel tritt schon nach der dritten oder vierten Einreibung Salivation ein, gegen welche aromatische Mundwasser gebraucht werden. Nimmt dieselbe überhand, so muss die Cur auf einige Tage, wenn nicht gänzlich, unterbrochen werden. Während der ganzen Zeit darf das stets auf 15—17° in seiner Temperatur zu erhaltende Zimmer nicht gelüftet werden; zugleich wird die Diät so knapp wie möglich gehalten.

Am 15. oder 16. Tage tritt in der Regel die Krisis ein, es erfolgen copiöse Entleerungen des Darmes, reichliche Harn- und Schweisssecretion. Die Nachcur richtet ihr Augenmerk vorzüglich auf die Hebung der arg gesunkenen Kräfte der Patienten. Die ganze »grosse Schmiercur« ist in jedem Falle ein gewagtes Experiment und nur für die allerschlimmsten Fälle in ihrer Anwendung zu rechtfertigen. Sie bedarf der ständigen Aufsicht des Kranken durch einen zuverlässigen Wärter, nicht weniger aber auch der des behandelnden Arztes, da besonders zur Zeit der Krisis die Herabsetzung der vitalen Energie eine derartige werden kann, dass das Leben des Patienten jeden Augenblick in Gefahr steht. v. Sigmund hat die Rust'sche Methode wesentlich modificirt in der Art, dass während der eigentlichen Cur wiederholt gebadet und Leib- und Bettwäsche regelmässig gewechselt wird. Das Krankenzimmer wird während der Cur zwar warm gehalten, aber stets Fürsorge für frische Luft getragen. Eine eigentliche Krisis kommt bei diesem Verfahren nicht zustande, die Diät wird so bemessen, dass die Kräfte nicht allzu sehr reducirt werden und ebenso wird auch gegen die Stomatitis Alaun oder Kali chloricum in Lösungen benutzt. Um nach überstandener Cur den Patienten unter die günstigsten Bedingungen zur Restituirung seiner Kräfte setzen zu können, empfiehlt es

sich. zur Vollziehung derselben die wärmere Jahreszeit zu wählen, die ein ausgiebiges Verweilen in der freien Luft gestattet.

An Stelle der Einreibungen grauer Salbe hat man in neuerer Zeit solche mit anderen Präparaten vorgezogen, die besser resorbirt werden sollen. Es sind das besonders das Quecksilberresorbin, das Quecksilbermollin und die Quecksilbervasogene. Sie enthalten in der Regel den gleichen Procentsatz Quecksilber wie die graue Salbe und wirken im grossen und ganzen nicht besser und nicht schlechter wie diese. Eine Lösung von grauer Salbe mit Olivenöl in wechselndem Verhältniss ist das sogenannte Oleum cinereum, das von manchen Praktikern gegen Lues subcutan und intramusculär injicirt wird. Ueber die Gefahr, die solche und ähnliche Präparate mit zum Theil unlöslichem und schwer resorbirbarem Gehalt für die Patienten mit sich bringen können durch Entstehung von Embolien u. dergl., haben sich Verchère[16]) und Vollert[58]) mit Recht ausgesprochen.

Emplastrum Hydrargyri, Emplastrum de Vigo, Quecksilberpflaster, besteht aus Quecksilber, das mit Beinpflaster im wechselnden Verhältniss verarbeitet, äusserlich gegen syphilitische Ulcerationen, Bubonen und anderweitige, namentlich scrophulöse Drüsenaffectionen angewendet wird.

Hydrargyrum oxydatum, Mercurius praecipitatus ruber, rothes Quecksilberoxyd, rothes Quecksilberpräcipitat, ist die durch Erhitzen von salpetersaurem Quecksilberoxyd erhaltene Sauerstoffverbindung des Metalles: HgO. Sie stellt ein schweres, gelblichrothes Pulver dar, das an seiner Oberfläche zahlreiche, glänzende Pünktchen aufweist und sich beim Erhitzen ohne Auftreten von gelben Dämpfen (von etwa noch vorhandener Salpetersäure herrührend) verflüchtigen muss. Zur therapeutischen Verwendung muss das Quecksilberoxyd möglichst fein pulverisirt und ausserdem sorgfältig ausgewaschen werden. In Wasser ist es unlöslich, von Salz- oder Salpetersäure wird es dagegen aufgenommen. Aeusserlich findet das Präparat noch hie und da Anwendung als Streupulver auf torpide Wundflächen, Condylome und, mit Zucker verrieben, als Schnupfpulver bei Ozaena. In diesem Falle haben wir jedoch, ebenso wie auch bei Kehlkopfleiden, gegen die man gleichfalls das Oxyd anempfohlen hat, zweckentsprechende Mittel und Methoden in solcher Zahl, dass man sich des Gebrauches des rothen Präcipitates wohl entschlagen kann. Den Platz, den es früher in der Augenheilkunde besass, hat es völlig verloren, seitdem Pagenstecher das Hydrargyrum oxydatum via humida paratum in die Therapie eingeführt hat. Man erhält dieses Präparat, indem man eine Lösung von Aetzsublimat mit Natronlauge versetzt, den entstandenen, mehr gelben Niederschlag sammelt, auswäscht und trocknet. Dies Präparat hat vor dem gewöhnlichen Quecksilberoxyd den Vorzug, dass es an sich schon eine viel feinere Masse bildet, demgemäss nicht erst verrieben zu werden braucht und wegen Mangels der dem anderen Präparat eigenen scharfen Ecken und Spitzen, die die einzelnen kleinen Theilchen besitzen, weniger reizt. Es wird mit Unguentum leniens zu Augensalben verarbeitet.

Innerlich wurde das Quecksilberoxyd in Pulvern oder Pillen gegeben (0,03! pro dosi; 0,1! pro die) bei secundären syphilitischen Affectionen, mit oder ohne Zusatz von Opium, in den Fällen, wo man die Inunctionscur vermeiden wollte.

Ein bei weitem grösseres therapeutisches Interesse als das Oxyd haben das Chlorür und das Chlorid des Quecksilbers.

Hydrargyrum bichloratum corrosivum, Mercurius sublimatus corrosivus, Quecksilberchlorid, weisses Sublimat, $HgCl_2$. Man erhält das Quecksilberchlorid durch Sublimation von schwefelsaurem Quecksilberoxyd und Kochsalz. Es bildet weisse, durchscheinende, schwere Massen, die in Wasser verhältnissmässig leicht löslich sind. Versetzt man eine Sub-

limatlösung mit Ammoniak, so scheidet sich ein weisser, in Wasser unlöslicher Niederschlag aus, Natronlauge fällt gelbrothes Quecksilberoxyd, eine blanke Kupfermünze wird in Sublimatlösung grau, beim nachträglichen Reiben silberblank. Giebt man auf 300 Theile Kalkwasser einen Theil Sublimat, so erhält man die Aqua phagedaenica, Altschadenwasser, ein obsoletes Präparat von gelblicher Färbung, herrührend von dem in dieser Mischung ausgeschiedenen Quecksilberoxydhydrat.

Das Sublimat besitzt in einer ganz eminenten Weise die Fähigkeit, das organische Leben zu zerstören. Dass es für höhere Organismen ein intensives Gift ist, ist bei der allgemeinen Quecksilberwirkung schon hervorgehoben und durch zahlreiche Fälle, wo dasselbe zu Mord oder Selbstmord benutzt wurde, hinlänglich constatirt. Aber auch die kleinsten Organismen, die sich in zur Fäulniss geneigten Flüssigkeiten zu entwickeln pflegen, kommen nicht auf, wenn gleichzeitig Quecksilberchlorid vorhanden ist. L. Buchholtz [7]) fand schon bei seinen vergleichenden Untersuchungen über die Minima antiseptischer Körper, die nöthig sind, Bakterienentwicklung zu unterdrücken, dass in einer Verdünnung von 1 : 20.000 das Sublimat dazu noch vollkommen imstande ist. Es steht das Sublimat in dieser Hinsicht hoch über den anderen gebräuchlichen Antisepticis, Carbolsäure z. B. und Chinin vermochten in den von Buchholtz benutzten Fäulnissflüssigkeiten erst bei einer Verdünnung von 1 : 200 zu wirken, Eucalyptol und Salicylsäure bei einer Verdünnung von 1 : 666,6. Durch die bakteriologischen Studien und Untersuchungen der letzten Jahre ist die antibakterielle Kraft des Sublimats nach den verschiedenen Richtungen hin bestätigt worden. Dass eine so energisch wirkende Verbindung wie das Sublimat, wenn nur in einigermassen concentrirtem Zustande ein Gewebe treffend, dasselbe in weitgehender Ausdehnung und Tiefe in seiner Structur zerstören und alteriren muss, ist nach dem oben Angeführten nicht befremdlich.

Eigenthümlich ist das Verhalten des Quecksilberchlorids gegen Eiweisslösungen. Dass dasselbe für sich allein in alkalischen Eiweisslösungen Fällung hervorruft, ist schon bei der Resorption des Quecksilbers gesagt worden. Diese Fällung kommt in alkalischen Eiweisslösungen nicht zustande bei Gegenwart von überschüssigem Kochsalz, unter gleichzeitiger Bildung von Quecksilberchlorid-Chlornatrium und dem Entstehen löslichen Quecksilberalbuminates. Wesentlich anders verhält sich dagegen eine saure Eiweisslösung. Marle [25]) fand, dass in solchen bei alleinigem Zusatz von Sublimat keine Fällung entsteht, wohl aber, wenn gleichzeitig Kochsalzlösung hinzugefügt wird. Säuert man eine alkalische Hühnereiweisslösung, in welcher vorher durch Sublimatzusatz eine Fällung stattgefunden hatte, nach der Ausfällung an, so geht der Niederschlag wieder in Lösung. Marle hat dann das Verhalten des Quecksilberchlorides mit und ohne Anwesenheit von Kochsalz auf weitere einweisshaltige Producte des Organismus untersucht und ist dabei zu folgenden Resultaten gelangt: Lösungen von Serumalbumin (Marle benutzte peritoneale Transsudationsflüssigkeit) verhielten sich wie alkalische Hühnereiweisslösung. Ein Zusatz von mindestens der zehnfachen Menge Kochsalz zum Sublimat verhinderte das Ausfallen des Serumalbumins.

Im Magensaft erhielt Marle keinen Niederschlag, wenn die Concentration der Sublimatlösung nicht über 1% hinausging.

Peptonlösungen wurden durch Zusatz von 1%iger Sublimatlösung getrübt, blieben dahingegen völlig klar, wenn die Sublimatlösung so gering gewählt wurde, wie sie zu therapeutischen Zwecken Verwendung findet, also nach Zusatz von 0,3%iger Lösung. Daraus folgt der für die Frage nach dem Verhältniss der Magenverdanung bei gleichzeitiger Anwendung von Quecksilberchlorid wichtige Satz, dass unter diesem Umständen auch ohne Kochsalzzusatz die Peptone nicht ausgefällt werden. Den möglichen Einwand, dass

nach der Resorption durch den Einfluss des alkalischen Blutes eine Fällung stattfinden könnte, weist MARLE mit VOIT zurück: »Man muss nicht befürchten, dass durch das freie Natron*, das wir in den Flüssigkeiten des Körpers antreffen, ein Unlöslichwerden des Sublimates entstehe. Letzterer wird immer nur in kleinen Mengen aufgenommen, wenn er nicht tödtlich wirken soll und dann ist genug Kochsalz vorhanden, um jede Fällung abzuschneiden«.

Auf die Magenverdauung selbst, also die Ueberführung der Eiweisskörper in Peptone, übt das Sublimat schon in kleinen Mengen einen hemmenden Einfluss aus. Es beruht dieses Verhalten nicht auf einer Zerstörung des Pepsins, denn durch Sublimat niedergeschlagenes Pepsin zeigt noch deutlich verdauende Kraft; auch ist es irrelevant, ob das Sublimat längere oder kürzere Zeit mit einer Pepsinlösung in Contact gewesen ist. Auch liegt der Grund der durch Sublimat ausgeübten Hemmung auf den Peptonisirungsprocess nicht in einer physikalischen Veränderung der Eiweisskörper, in einer Schrumpfung des zu den Versuchen benutzten Fibrins, wie sie z. B. besonders durch Kochsalz hervorgerufen wird. MARLE nimmt demgemäss an, dass es sich um eine chemische Verbindung handle, die das Sublimat, auch in saurer Lösung, mit den Eiweisskörpern eingehe. Ein geringer Zusatz von Kochsalz zur Sublimatlösung, oder auch das Quecksilberchlorid-Chlornatrium für sich hemmen die Verdauung nicht stärker, wie die gleiche Dosis Sublimat es thun würde. Dahingegen wird die Peptonisirung ganz wesentlich erschwert, wenn man grössere Mengen Chlornatrium mit dem Quecksilberchlorid gleichzeitig wirken lässt. Das ist in therapeutischer Beziehung von Wichtigkeit, und es folgt daraus, dass man bei innerlicher Verabreichung von Sublimat sowohl stark kochsalzhaltige Nahrung, wie auch den therapeutischen Zusatz grösserer Kochsalzdosen zu vermeiden hat (MARLE). Es scheint in der That, dass die chemische Verbindung des Quecksilberchlorids mit dem durch die Kochsalzwirkung bereits modificirten Eiweiss der Verdauung ganz bedeutende Schwierigkeiten in den Weg legt.

Vor einigen Jahren veröffentlichte DRESER[10]) Versuche mit Substanzen, die geeignet erschienen, die mit Sublimat erhaltenen Eiweissniederschläge aufzulösen. Mit steigender Energie leisteten dies: Schwefelcyankalium, Acetamid, Asparagin, Formamid, Glykokoll, Natriumhyposulfit, Succinimid und endlich Cyankalium. Weiter fand DRESER, dass die mit Kaliumhyposulfit erzeugte Quecksilberverbindung die Giftigkeit des Quecksilbers Hefezellen gegenüber nicht mehr zum Ausdruck kommen liess.

Die äussere Verwendung des Quecksilberchlorids ist gegenwärtig eine ziemlich ausgedehnte. Die chirurgische Praxis bedient sich stark verdünnter Sublimatlösungen zu antiseptischen Zwecken aller Art. Allerdings fehlt es in der Literatur nicht an Angaben und Berichten von Intoxicationserscheinungen, bedingt durch die Resorption der Sublimatlösung von den geeigneten Stellen aus. Die allgemeinen Sublimatbäder, wobei das, von der krankhaft afficirten, ihrer Oberfläche mehrfach beraubten Haut und den mit der Badeflüssigkeit in Contact gerathenden Schleimhäuten, resorbirte Quecksilber unter Umständen zu einer ausgeprägten Quecksilberintoxication führte, sind ziemlich ausser Gebrauch gekommen. Man nahm auf ein Bad 5—10 Grm. Sublimat. Dagegen dient eine 0,1—0,2%ige Lösung noch gegen Sommersprossen, Comedonen und Pityriasis als Waschwasser. Auch bei Prurigo haben sich Sublimatlösungen bewährt, nur ist Vorsicht in den Fällen zu beobachten, wo durch das Kratzen des Patienten die Haut zerstört ist. Für den günstigen Einfluss, den das Sublimat auf Pityriasis versicolor ausübt, haben wir eine Erklärung, wenn wir die Eigenschaft desselben im Auge behalten, auf organische, also in diesem Falle auf die parasitären Gebilde, die als

* Soll wohl heissen, die alkalische Reaction der Flüssigkeiten des Körpers.

Causalmoment zur Entstehung genannter Hautkrankheit anzusehen sind, deletär einwirken zu können.

Als inneres Mittel, proprie sic dictu, hat das Sublimat nur noch als Antisyphiliticum eine Stellung, obwohl auch diese durch die in neuerer Zeit eingeführte und eingebürgerte subcutane Methode der Sublimatinjection stark erschüttert ist. Es war vor allem die DZONDI'sche Methode der Behandlung von Syphilis mit Sublimat, die besonders geübt wurde. DZONDI liess 0.75 Grm. Sublimat, in wenig Wasser gelöst, mit Mica panis und Zucker zu 240 Pillen verarbeiten, die in allmählich steigenden Dosen bis zu 30 an einem Tage genommen wurden. Gleichzeitig war blande Diät und Constanthalten der Zimmertemperatur vorgeschrieben. Es hat sich indes in der Praxis herausgestellt, einmal, dass das Sublimat von den gebräuchlichen Quecksilbermitteln die Magenverdauung am meisten schädigt, ebenso aber auch, dass in der DZONDI'schen Pillenmasse eine Zersetzung vor sich geht, so zwar, dass das Quecksilberchlorid zum grössten Theile zu Chlorür, d. h. zu Calomel reducirt wird, wodurch also die vermeintliche und beabsichtigte Sublimatwirkung einer unbeabsichtigten Calomelwirkung Platz machte.

Um die schädliche Nebenwirkung des Sublimats auf den Magen zu paralysiren, gab man dann, nach dem Vorgange V. BÄRENSPRUNG'S [2]), das durch Mischen von Sublimat, Salmiak und Hühnereiweiss hergestellte Albuminat. Aber auch in dieser Form fand das Quecksilberchlorid wenig Anhänger, da eine genaue Dosirung des Präparates nicht zu erreichen war, umsoweniger, als es ziemlich rasch verdirbt.

Da machte LEWIN [21]) den Vorschlag, das Sublimat subcutan zu injiciren. Man hatte so bei der Anwendung einer wässerigen Lösung eine sichere Dosirung in der Hand und vermied jede directe Belästigung des Magens. Indes zeigte sich auch diese Methode noch nicht völlig brauchbar. Die Injectionen reiner Sublimatlösungen erzeugten lebhaften Schmerz an den Injectionsstellen, Abscessbildung und Indurationen. Diesem Uebelstande wurde in wesentlicher Weise begegnet durch das von E. STERN [52]) vorgeschlagene Verfahren, der Sublimatlösung Kochsalz zuzusetzen. Die Schmerzhaftigkeit wird dann geringer, ebenso auch tritt die Abscedirung entweder gar nicht, oder doch viel seltener auf, als bei der Verwendung der reinen Sublimatlösung. V. BAMBERGER [3]) endlich empfahl, das Albuminatquecksilber zur subcutanen Injection zu verwenden, ebenso auch das Peptonquecksilber, dessen Darstellung nach V. BAMBERGER in folgender Weise zu geschehen hat: 1 Grm. Fleischpepton wird in 50 Ccm. destillirtem Wasser gelöst und filtrirt. Dem Filtrat werden 20 Ccm. einer Sublimatlösung hinzugefügt, die in 100 Theilen 5 Theile Quecksilberchlorid und 20 Theile Kochsalz enthält. Der dabei entstehende Niederschlag wird durch Zusatz von Kochsalzlösung wieder gelöst, dann das Ganze auf 100 Grm. mit destillirtem Wasser verdünnt. Der Quecksilbergehalt der Lösung beträgt dann 1%, jeder Cubikcentimeter enthält 0.01 Quecksilberpepton. Nach einige Tage langem Stehen scheiden sich noch wenige weisse Flocken aus, die durch Filtriren entfernt werden. Diese Lösung hält sich besser als die Albuminatlösung.

Es ist kein Zweifel, dass durch die hier genannte subcutane Methode die Therapie der Syphilis wesentlich vereinfacht ist, und es steht zu hoffen, dass durch dieselbe im Laufe der Zeit die ebenso umständliche, wie für die Patienten und deren Umgebung gleich unangenehme »Schmiercur«, wenn auch nicht völlig verdrängt, so doch in ihrer Anwendung auf das Minimum der Fälle beschränkt werden wird.

Die von BACCELLI [1]) empfohlene und geübte Methode, Sublimatlösungen intravenös zu injiciren, hat ihre Verurtheilung bereits gefunden.

Das Hydrargyrum praecipitatum album, Mercuriammoniumchlorid, $HgNH_2Cl$, wird nur äusserlich angewandt mit Fett im Verhältniss

von 1:9, verrieben liefert es das Unguentum Hydrargyri praecipitat. albi, das ehedem als Krätzsalbe benutzt wurde. In stärkerer Verdünnung mit einem Salbenconstituens wird das weisse Präcipitat bei Augenblennorrhoen, sowie zum Bestreichen von syphilitischen Geschwüren verwandt. Das sogenannte Alembrothsalz, Hydrargyrum ammonium-bichloratum $(NH_4Cl)_2 . HgCl_2 + H_2O$, ist äusserlich als Antisepticum ebenfalls gebraucht worden.

Hydrargyrum chloratum mite, Mercurius dulcis, Calomelas, Calomel, Hg_2Cl_2, wird erhalten durch Sublimation von Aetzsublimat mit metallischem Quecksilber. Zum Gebrauch zieht man indessen das auf nassem Wege bereitete Präparat vor, das Hydrargyrum chloratum mite, vapore paratum. Man lässt zu seiner Darstellung in einem geschlossenen Raum Calomeldämpfe mit Wasserdämpfen sich mischen, wobei sich das Calomel als sehr feines Pulver niederschlägt. Durch gründliches Auswaschen wird das Calomel von noch anhängendem, leicht löslichem Aetzsublimat getrennt. Der Name Calomel (καλός und μέλας) soll daher rühren, dass das Präparat, mit Ammoniak befeuchtet, sich dunkelschwarz färbt.

Das Calomel zeichnet sich vor den anderen, zum internen Gebrauch benutzten Quecksilberpräparaten dadurch aus, dass es schon in sehr kleinen Mengen, 0.005—0.01 Grm., kurze Zeit hindurch gegeben, die Symptome allgemeiner Quecksilberwirkung, namentlich Stomatitis und Salivation, hervorruft. Dass es ziemlich rasch zur Resorption kommt, geht daraus hervor, dass man nach Einstreuen von Calomel in den Conjunctivalsack bald Quecksilber im Harn nachweisen kann; es muss also das schwer lösliche Calomel in eine lösliche Form übergeführt worden sein. Dass die Anwesenheit von Kochsalz in den Geweben und Secreten die Löslichkeit des Calomels günstig beeinflusst und dasselbe leichter zur Wirkung kommen lässt, dafür spricht die den Praktikern bekannte Thatsache, dass breite Condylome durch Aufstreuen von Calomel dann leichter und schneller zum Verschwinden gebracht werden, wenn man sie vorher mit Salzwasser befeuchtet hatte.

In grösseren Gaben zu 0.1—0.5 Grm. verabfolgt, führt das Calomel rasch dünnflüssige Stuhlentleerungen herbei, die ziemlich viel Tyrosin und Leucin mit sich führen. Diese Erscheinung hat wohl darin ihren Grund, dass durch die beschleunigte Darmfunction den genannten Verdauungsproducten keine Zeit zu weiterer Zerlegung gelassen wird. Derselbe Vorgang erklärt auch, dass nach Calomel viele Peptone in den Fäces gefunden werden, sie können eben nicht zur völligen Resorption gelangen.

Drittens aber wird auch das Calomel selbst unter den genannten Verhältnissen rasch genug aus dem Verdauungstractus entfernt, um zu verhindern, dass specifische Quecksilberwirkungen zur Beobachtung gelangen könnten. Die Kothmassen sind, zumal bei Kindern, oft in eigenthümlicher Weise grasgrün gefärbt oder auch sehr dunkel. Man hat das von jeher als einen Ausdruck specifischer Wirkung des Calomels auf die Gallensecretion angesehen. Buchheim [6]) fand in alkoholischen Auszügen von Calomelstühlen deutliche Gallenreactionen; das nebenher gebildete Schwefelquecksilber, auf dessen Anwesenheit von anderen Seiten her die eigenthümliche Färbung zurückgeführt worden ist, war nach dem Befunde Buchheim's weder gleichmässig in den Fäces vertheilt, noch auch quantitativ genügend, eine so intensive, gleichmässige Färbung hervorrufen zu können.

Die seinerzeit von Rutherford [38]) auf Grund von Versuchen an Hunden behauptete Wirkungslosigkeit des Calomels auf die Gallensecretion resultirt aus einer irrigen Deutung der Vorgänge. Das ungelöst auf die Schleimhaut des Duodenums gebrachte Calomel konnte als solches überhaupt nicht wirken. Corpora non agunt, nisi fluida. Ebenso erklärt sich, weshalb Rutherford im Sublimat, das in Lösung applicirt wurde, ein so energisches Leberstimulans fand.

Sehr grosse Mengen Calomel, auf einmal in den Magen gebracht. sind zuweilen ertragen worden, ohne etwas anderes wie profuse Durchfälle zu erzeugen. In anderen Fällen kam es indes zur Ausbildung hochgradiger Gastroenteritis mit theilweiser Zerstörung der Darmmucosa. Der Grund zu diesen Erscheinungen liegt für den ersten Fall wiederum in der beschleunigten Entfernung des Calomel aus dem Organismus, für den anderen Fall aber haben wir zu denken, dass, falls das Calomel absolut frei von Sublimat war, im Magen und Darm gleich so gewaltige Mengen in lösliche und damit resorbirbare Form übergingen, dass dadurch das Leben in die höchste Gefahr gesetzt werden musste.

Für die Zwecke der Therapie wird das Calomel vielfach benutzt. Wie die meisten anderen Quecksilberpräparate, wird es bei Syphilis gegeben; seine Hauptverwendung findet es indessen bei den verschiedensten Affectionen der Verdauungsorgane. Als »Lebermittel« bei Icterus und anderen Leberaffectionen wurde und wird das Calomel vielfach angewendet. Auch bei Cholera hoffte man durch Calomelgebrauch die Gallensecretion zu heben. Seinen positiven Werth besitzt dagegen das Mittel bei der Diarrhoea infantum. Neben der Wirkung, die es bei dieser Affection äussert und die vor anderen den Vorzug hat, den Magen nicht zu belästigen, kommt wesentlich das Moment in Betracht, das auch bei der sogenannten Abortivcur des Abdominaltyphus mit Calomel zu berücksichtigen ist: die anregende Wirkung des Quecksilbers auf die Darmwand und ihre Bestandtheile, die dieselbe widerstandsfähiger macht gegen die Einflüsse, denen sie von Seiten der Giftstoffe ausgesetzt ist, die die specifischen Krankheitserreger in beiden Fällen produciren. In neuester Zeit macht man nach dem Vorgange von Jendrassik[18]) wieder vielfach Gebrauch von der, schon vor 50 Jahren bekannten diuretischen Wirkung des Calomels in Fällen von chronischen Nierenleiden.

In den überseeischen Ländern wurde und wird auch wohl noch jetzt das Calomel in grossen Dosen mehrere Tage hindurch bei gelbem Fieber gegeben. Bei den wenig zahlreichen und genauen Angaben über den Erfolg, den das Calomel bei der genannten Krankheit gehabt hat, müssen wir uns hier mit der einfachen Erwähnung des Factums begnügen.

Die bei innerlichem Gebrauche zu verwendende Dosis beträgt, wenn man nur das Laxans im Auge hat, 0,2—1,0 Grm., je nach der Art des vorliegenden Falles. Häufig wird das Calomel dabei mit Rheum oder Jalappe gleichzeitig gegeben. Bei antisyphilitischen Curen giebt man es zu 0,005—0,1 Grm. mehrmals täglich längere Zeit hindurch, meist mit etwas Opium.

Aeusserlich wird das Calomel (vapore paratum) als Streupulver bei Hornhauttrübungen benutzt, sowie mit Fett (1 : 10) zur Salbe geformt bei verschiedenen Hautaffectionen, wie Lichen, Pityriasis, Psoriasis, Prurige etc.

Durch Versetzen von 60 Theilen Kalkwasser mit einem Theil Calomel erhält man die Aqua phagedaenica nigra, schwarzes Wasser. Dasselbe wurde früher vielfach zum Verband namentlich syphilitischer Geschwüre benutzt.

Die dem Sublimat und dem Calomel entsprechenden Bromverbindungen sind zwar auch zu äusserem und innerem Gebrauche empfohlen worden, haben sich aber nicht weiter eingebürgert.

Hydrargyrum jodatum flavum, Quecksilberjodür, Hg_2J_2, ist ein feines, grünlichgelbes Pulver, das sich in Wasser nur schwierig löst. Man erhält dasselbe durch inniges Verreiben von Quecksilber mit Jod. Chemisch entspricht es in seiner Zusammensetzung dem Calomel.

Hydrargyrum bijodatum rubrum, rothes Quecksilberjodid, $Hg J_2$, dagegen dem Aetzsublimat. Das rothe Quecksilberjodid ist ebenso wie das Jodür in Wasser kaum löslich, stellt ein scharlachrothes Pulver dar

und wird gewonnen durch Versetzen einer Lösung von Aetzsublimat mit Jodkalium, wobei sich das unlösliche rothe Jodid ausscheidet.

Das Quecksilberjodür verdankt seinen Platz unter den Arzneimitteln besonders der Empfehlung RICORD's, der dasselbe vorschlug, um zumal bei gleichzeitig bestehender Scrophulose die syphilitische Erkrankung zu bekämpfen. Man giebt es zu diesem Zwecke in Pulvern oder Pillen zu 0,01 bis 0,06 zwei- bis dreimal täglich (0,06 ! pro dosi, 0,4 ! pro die). Aeusserlich ist das Präparat bei Augenkrankheiten in Salbenform (0,2—0,5 auf 10,0 Fett) benutzt.

Das rothe Quecksilberjodid löst sich in Jodkaliumlösung auf und kann in dieser Form da angewendet werden, wo man die Aetzwirkung des Sublimates zu vermeiden wünscht, z. B. zu Inhalationen bei luetischer Erkrankung des Kehlkopfes und des Pharynx. Innerlich wird es aus demselben Grunde gegeben wie das Jodür, in Pillen oder in Alkohol gelöst zu 0,005 bis 0,03 (0·03 ! pro dosi, 0,1 ! pro die).

Ein Gemenge aus Hydrargyrum jodatum und Arsenjodür ist das Hydrargyrum arsenico-jodatum. Gegen chronische Leiden verschiedenster Art empfohlen, findet es unter anderem intern Anwendung in Form der DONOVAN'schen Lösung (Arsen. jodat. 0,1, Hydrargyr. bijodat. 0,2. Kal. jodat. 2,0, Aqu. dest. 60,0).

Hydrargyrum jodicum, jodsaures Quecksilberoxyd, $Hg(JO_3)_2$, in kochsalzhaltigem Wasser löslich, ist gegen Lues zur subcutanen Injection empfohlen worden.

Hydrargyrum nitricum oxydulatum, salpetersaures Quecksilberoxydul, $Hg_2(NO_3)_2$, bildet kleine farblose Krystalle, die sich in Wasser lösen unter gleichzeitiger Zerlegung in ein saures Salz, das in Lösung bleibt und ein basisches, das sich ausscheidet. In salpetersäurehaltigem Wasser löst sich das Salz völlig auf. Dargestellt wird es, indem man gleiche Theile reinen Quecksilbers und reiner Salpetersäure aufeinander einwirken lässt. Die Lösung des salpetersauren Quecksilberoxyduls, der Liquor Belostii, wird jetzt nur noch selten verwandt zum Aetzen von Teleangiektasien oder als Verbandwasser bei torpiden Wunden.

Ein Präparat von der ungefähren Zusammensetzung $Hg_2O + NH_2Hg_2NO_3$ ist der von HAHNEMANN eingeführte, sogenannte Mercurius solubilis, ein schwarzes Pulver, das mit Milchzucker verrieben in der homöopathischen Schule vielfach Anwendung findet.

Hydrargyrum sulfuratum nigrum, schwarzes Schwefelquecksilber, Aethiops mineralis, HgS. Man erhält dasselbe als feines schwarzes Pulver, durch inniges Zusammenreiben von Quecksilber mit Schwefel. Man gab das Präparat zu 0,1—0,5 gegen Scrophulose und bei syphilitischen Erkrankungen von Haut und Drüsen. Durch Sublimiren des schwarzen Schwefelquecksilbers erhält man das

Hydrargyrum sulfuratum rubrum, Cinnabaris, Zinnober, ein rothes krystallinisches Pulver, das gegenwärtig wohl nur noch in seiner Eigenschaft als Bestandtheil des COSME'schen Pulvers Verwendung findet. In früherer Zeit wurden luetisch Erkrankte in besonderen Kästen, die nur den Kopf frei liessen, den Dämpfen des erhitzten Zinnobers ausgesetzt. Bei diesem Process zerfällt das Präparat zu Quecksilber und schwefliger Säure. Ferner spielte der Zinnober, mit Calomel vereint, eine Rolle bei der Herstellung des Decoctum Zittmanni: beide Quecksilberverbindungen wurden zusammen in einem Beutelchen in das Decoct gehängt und mitgekocht. Dabei ging ein kleiner Theil des Calomel in Sublimat über, das Schwefelquecksilber änderte sich aber wohl nicht wesentlich.

Hydrargyrum sulfuricum basicum, Turpethum minerale, $HgSO_4 . 2HgO$, ein früher als Emeticum und sogenanntes Alterans gebrauchtes

Präparat, ist heute obsolet. Ebenso sind das phosphorsaure Quecksilberoxyd und das entsprechende Oxydulsalz heute ausser Gebrauch.

Lediglich zu Verbandzwecken und als Wundantiseptica sind ferner empfohlen das Quecksilber-Siliciumfluorür, Hydrargyrum silicio-fluoratum und das von LISTER angegebene Hydrargyrum Zincum cyanatum.

Das Cyanquecksilber, Hydrargyrum cyanatum, $HgCy_2$, ein in Wasser lösliches, weisses Salz, ist nach dem Vorgange von v. VILLERS zuerst von ROTHE[37]), dann mehrfach von anderen Aerzten, unter anderen von SELLDÉN[46]) und neuerdings von LUEDDECKENS[23]) mit Erfolg gegen Rachendiphtherie verwandt worden. Die Dosis ist 0,01 auf 120,0 Wasser, stündlich einen Thee- bis Esslöffel voll. Gegen begleitenden Croup wirkt das Präparat nicht, die Wirkung gegen die reine Rachendiphtherie, auch in schweren Fällen, ergiebt sich aber aus der betreffenden Literatur zur Genüge.

Das Hydrargyrum oxy-cyanatum, $HgO \cdot HgCy_2$, ein starkes Antisepticum, ist auch neuerdings vielfach gegen äussere Infectionskrankheiten, namentlich auch gegen Blennorrhoea neonatorum, in stark verdünnten Lösungen benutzt.

Der heute üblichen Methodik, lösliche und unlösliche Quecksilberverbindungen zur Behandlung der Lues in subcutaner und intramusculärer Injection anzuwenden, ist die chemische Grossindustrie in der Weise entgegengekommen, dass sie eine grosse Zahl der verschiedensten organischen Quecksilberverbindungen auf den Markt gebracht hat. Jede einzelne derselben hat bald mehr, bald weniger Empfehler gefunden, Erfolge und Misserfolge sind unter ihrer Anwendung ebenso beobachtet, wie bei jedem anderen Quecksilberpräparat auch. Ich will mich hier damit begnügen, dieselben in alphabetischer Reihenfolge der Vollständigkeit wegen anzuführen.

Hydrargyrum amido-propionicum, Alaninquecksilber, $Hg(C_3H_6NO_2)_2$, löslich in Wasser im Verhältniss 1 : 3. Dosis 0,005—0,01 subcutan, 0,0001—0,0005 innerlich in Pillen.

Hydrargyrum asparaginicum, $Hg(C_4H_7N_2O_3)_2$, bis 0,01 subcutan gegeben. Soll geringe örtliche Beschwerden hervorrufen. — Hydrargyrum benzoicum oxydatum, $Hg(C_7H_5O_2)_2 + H_2O$, leicht löslich in Kochsalzlösung. Zur subcutanen Injection: Rp. Hydrarg. benz. oxydat. 0,3, Aq. dest. 40,0, Natr. chlorat. 8,00, Cocain. hydrochloric. 0,15, wöchentlich eine Injection. Auch äusserlich zu Umschlägen, zu Injectionen bei Gonorrhoe etc. ist das Präparat angewandt worden. — Hydrargyrum dijodosalicylicum, $Hg(C_7H_3J_2O_3)_2$, 20,5% Quecksilber, 52% Jod enthaltendes, unlösliches, amorphes, gelbes Pulver. — Hydrargyrum formamidatum. In Formamid zu 1—2—10% gelöstes Quecksilberoxyd. In der Regel wird die 1%ige Lösung therapeutisch benutzt. Am directen Licht zersetzen sich die Lösungen bald. — Hydrargyrum gallicum, $Hg(C_6H_2(OH_3)CO_2)_2$, grauschwarzes, amorphes, unlösliches Pulver, 37% Quecksilber enthaltend. — Hydrargyrum glutino-peptonatum hydrochloratum, Glutinpepton-Quecksilberoxyd. Sehr hygroskopisch. Benutzt wird eine 4%ige Lösung, ein Cubikcentimeter derselben enthält 1 Cgrm. Sublimat. — Hydrargyrum glycocollicum, amidoessigsaures Quecksilber, soll in Lösungen haltbar sein. — Hydrargyrum naphtholicum (β-Naphtholquecksilber), $Hg(C_{10}H_7O)_2$, in Wasser unlösliches, citronengelbes Pulver mit rund 30% Quecksilber, wird äusserlich zur Wundbehandlung und in der Dermatologie angewandt. — Durch Lösen von gelbem Quecksilberoxyd in Oelsäure erhält man das Hydrargyrum oleinicum, als gelbe salbenartige Masse, die in wechselndem Verhältniss mit Oel, Fett und Lanolin eingerieben werden sollte. Sie erzeugt örtlich brennenden Schmerz. — Hydrargyrum phenylicum, $Hg(C_6H_5O)_2 + H_2O$, auch als H. carbolicum oder H. phenolicum im Handel,

wird wie die vorigen zu antiluetischen Curen benutzt und darf nicht mit dem giftigen (!) Hydrargyrum diphenylatum verwechselt werden. — Hydrargyrum resorcino-aceticum, unlösliches, 69% Quecksilber enthaltendes Pulver, das mit Paraffinum liquidum und Lanolin in Suspension gebracht, zur subcutanen Injection empfohlen wurde. — Auch das Hydrargyrum salicylicum, $HgC_7H_4O_3$, basisches Quecksilbersalicylat, muss mit etwas Gummi arabicum suspendirt werden, wenn es subcutan gebraucht werden soll. — Hydrargyrum succinimidatum, $Hg(C_2H_4(CO)_2N)_2$, in Wasser löslich. Soll keine oder nur geringe Localwirkung äussern. Dosirung: 1 Ccm. der 1—2%igen Lösung täglich subcutan. — Hydrargyrum thymolicum, ein Salz von wechselnder Zusammensetzung und die von ihm abgeleiteten Verbindungen mit Essigsäure, Salicylsäure u. s. w. sind alle in Wasser unlöslich und müssen daher in Paraffin oder dergleichen gelöst injicirt werden. Dasselbe gilt für das etwa 30% Quecksilber enthaltende Hydrargyrum tribromphenolo-aceticum.

Literatur: [1]) Baccelli, Berliner klin. Wochenschr. 1894. — [2]) v. Bärensprung, Annal. d. Charité. 1856, VII. — [3]) Bamberger, Wiener med. Wochenschr. 1876. — [4]) Biegański, Arch. f. klin. Med. XLIII. — [5]) v. Boeck, Zeitschr. f. Biol. 1869, V. — [6]) Buchheim, Lehrb. d. Arzneimittellehre. 1876. — [7]) Buchholtz, Arch. f. experim. Path. u. Pharm. 1875, IV. — [8]) Christison, Abhandlungen über die Gifte. 1831. — [9]) Cohnstein, Arch. f. experim. Path. u. Pharm. 1892, XXX. — [10]) H. Dreser, Ebenda. 1893, XXXII. — [11]) M. Frank, Therap. Monatsh. 1895, IX. — [12]) G. Freudenthal, Ebenda. 1897, XI. — [13]) Fürbringer, Virchow's Archiv. 1880, LXXXII u. Berliner klin. Wochenschr. 1878. — [14]) Güntz, Ueber den Einfluss der russischen Dampfbäder auf die Ausscheidung des Quecksilbers. Dresden 1880. — [15]) Harnack, Arch. f. experim. Pharm. u. Path. 1875, III. — [16]) P. Hepp, Ebenda. 1887, XXIII. — [17]) Hufeland, Journ. d. Arzneikunde. 1829, LI. — [18]) Jendrassik, Deutsches Arch. f. klin. Med. XXXVIII u. XLVII. — [19]) Kirchgässer, Virchow's Archiv. 1865, XXXII. — [20]) Kussmaul, Untersuchungen über den constitutionellen Mercurialismus. 1861. — [21]) Lewin, Annal. d. Charité. 1868, XIV. — [22]) Liebermeister, Deutsches Arch. f. klin. Med. 1868, IV. — [22]) Linden, Arch. f. Dermat. u. Syph. XXVII. — [23]) Lukddeckens, Therap. Monatsh. 1896, X. — [24]) Ludwig, Stricker's Jahrb. 1877. — [25]) Marle, Arch. f. experim. Path. u. Pharm. 1875, III. — [26]) v. Mering, Ebenda. 1880, XIII. — [27]) Müller, Berliner klin. Wochenschr. 1870 u. 1871; Arch. d. Pharm. CXCIV. — [28]) H. Müller, Therap. Monatsh. 1896, X. — [29]) v. Oettingen, De ratione qua calomelas mutetur in tractu intestinali. Dissert. Dorpat. 1848. — [30]) Oettinger, Wiener med. Wochenschr. 1859. — [31]) Overbeck, Mercur und Syphilis. 1861. — [32]) Pinner, Therap. Monatsh. 1889, III. — [33]) Radziezewsky, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1870 — [34]) Riederer, N. Repertor. f. Pharm. 1868, XVII. — [35]) Rindfleisch, Arch. f. Dermat. u. Syph. 1870, II. — [36]) Rosenheim, Zeitschr. f. klin. Med. XIV. — [37]) Rothe, Die Diphtherie, ihre Entstehung, Verhütung und Behandlung. Leipzig 1884. — [38]) Rutherford, Transactions of the R. S. of Edinburgh. 1879, XXIX. — [39]) Salkowski, Arch. f. path. Anat. u. Physiol. 1866, XXXVII. — [40]) Schlesinger, Arch. f. experim. Pathol. u. Pharm. 1880, XIII. — [41]) Schridde, Berliner klin. Wochenschr. 1881. — [42]) Schmidt-Rimpler, Therap. Monatsh. 1895, IX. — [43]) V. Schulz, Berliner klin. Wochenschr. 1894. — [44]) H. Schulz, Pflüger's Archiv. 1888, XLII. — [45]) H. Schulz, Deutsche med. Wochenschr. 1890 und Virchow's Archiv. 1887, CVIII. — [46]) H. Selldén, Om Difterins Behandling med Quicksilfvercyanid. Stockholm 1886. — [47]) v. Sicherer, Münchener med. Wochenschr. 1895. — [48]) E. Stadelmann, Arch. f. experim. Path. u. Pharm. 1896, XXXVII. — [49]) Stintzing, Arch. f. klin. Med. XLIII. — [50]) Strizower, Wiener klin. Wochenschr. 1894. — [51]) Sklodowsky, Deutsches Arch. f. klin. Med. 1894, LII. — [52]) Stern, Berl. klin. Wochenschr. 1870. — [53]) Tardieu, Die Vergiftungen. Deutsch von Theile und Ludwig. 1868. — [54]) Taylor, Die Gifte. Deutsch von Seydeler. 1862. — [55]) Ullmann, Arch. f. Dermat. u. Syph. 1893, Ergänzungsh. 2. — [56]) Verchère, La semaine méd. 1895. — [57]) Voit, Physiologisch-chemische Untersuchungen. 1857, I. — [58]) Vollert, Therap. Monatsh. 1890. — [59]) Welander, Arch. f. Dermat. u. Syph. XXVI. — [60]) Winternitz, Arch. f. experim. Path. u. Pharm. 1888, XXV. — [61]) Wunderlich, Arch. f. physiol. Heilkunde. 1857. *H. Schulz.*

Queenstown, stark befestigter Hafenplatz mit Seebad in der weiten Einbuchtung des Hafens von Cork an der Ostküste Irlands. Grafschaft Cork, unweit der Einmündung des Hafens in den St. Georgs-Canal. Schöne Umgebung, schöner Badestrand und mildes Seeklima. *Edm. Fr.*

Quellung, s. Imbibition, XI, pag. 449.

Quercus, s. Eiche, VI, pag. 243.

Querlage, s. Kindslage, XII, pag. 274.

Querulantenwahnsinn, s. Paranoia, XVIII, pag. 293.

Quillaya. Cortex Quillayae, Seifenrinde, die des Periderms beraubte Stammrinde von Quillaya saponaria Moll., Q. smegmadermos DC., Rosaceae, Südamerika (Quillai savonneux der Pharm. Franç.). Reich an Saponin und an Gerbstoff; dient in ähnlicher Art wie Radix Senegae als Expectorans (im Theeaufguss; 5—7,5 : 100); die stark schäumende, wässerige Lösung auch als Waschmittel.

Quinéville, Küstenbad an der Seinebucht des Aermelcanals, Dep. La Manche, unweit Cherbourg mit gutem Strande. *Edm. Fr.*

Quinto (Aguas de), Prov. Zaragoza. Gipstherme, deren Bäder wegen chronischer Gastro-Intestinalleiden und Syphilis besucht werden. *B. M. L.*

Quitte, s. Cydonia, V, pag. 249.

Quotidiana (febris), s. Malaria, XIV, pag. 535.

R.

Rabbi in Tirol, im Nocethale (nächste Eisenbahnstation Trient), 1248 Meter über der Meeresfläche, hat kräftige Eisenquellen, welche an Ort und Stelle zu Trink- und Badecuren verwerthet werden. *Kisch.*

Rabies, s. Hundswuth, XI, pag. 5.

Rabka im westlichen Theile Galiziens, in einer romantischen Gegend des karpathischen Mittelgebirges (nächste Eisenbahnstation Neu-Sandec der Tarnow-Leluchower Staatsbahn), besitzt jod- und bromartige Solquellen, von denen drei, die Raphaels-, Marien- und Krakusquelle, näher chemisch analysirt sind. Sie enthalten in 1000 Theilen Wasser 28,20—28,61 feste Bestandtheile (Brom 0,057, Jod 0,038). Die Badeanstalt enthält Badezimmer und Wohnräumlichkeiten. *Kisch.*

Racahout, s. Chocolade, IV, pag. 546.

Rachenwunden, s. Halswunden, X, pag. 503.

Rachitis. Die Rachitis (deutsch: Zwiewuchs, doppelte Glieder, englische Krankheit; französisch: Rachitisme oder chartre; italienisch: rachitide; englisch: the rickets) entlehnt ihren Namen dem altenglischen »The Rikets« von dem Stamme Rik, ricket (Buckel). Von Franz Glisson, dem ersten Bearbeiter der Krankheit, wurde in Anlehnung an den alten englischen Namen mit Rücksicht auf die Erkrankung der Knochen und der Wirbelsäule der Name Rachitis (νοσος τῆς ῥάχεως) (Morbus spinae dorsi) gegeben.

Die Erkrankung stellt eine Entwicklungsstörung des frühen Kindesalters dar und führt zu eigenartigen Schädigungen des kindlichen Skeletts.

Geschichte: Man nimmt an, dass die Rachitis so alt ist wie das menschliche Geschlecht. Zur Stütze dieser Annahme sind Andeutungen aus den Schriften des Hippokrates, Galen und Celsus über rachitische Knochenveränderungen herangezogen worden. Auch soll eine antike plastische Darstellung des Aesop deutliche rachitische Symptome zeigen. Allein nach van Swieten sind die Stellen in den alten medicinischen Classikern nicht überzeugend dafür, dass diese wirklich Rachitis gesehen haben.

Dagegen scheinen die arabischen Aerzte des Mittelalters die Krankheit gekannt zu haben. Einen unzweifelhaften Fall von Rachitis veröffentlichte jedoch erst im Jahre 1554 Theodosius, und im Jahre 1592 schilderte Samuel Formius in seiner Schrift »Pathologie und Therapie der genua vara« schon Folgeerscheinungen der Rachitis. Den endemischen Charakter der Erkrankung betont Reussner, der Endemien in Holland und mehreren Gegenden der Schweiz beschreibt (1582).

Das Merkwürdigste in der Geschichte der Rachitis ist sicherlich ihr massenhaftes Auftreten am Anfang des 17. Jahrhunderts. Als in jener Zeit die Mortalität der Kinder in England durch eine scheinbar früher dort un-

bekannte Erkrankung eine erschreckende Höhe erreichte, gab dies Veranlassung zu einer Sammelforschung, die in den Händen von GLISSON, BATE und REGEMORTER lag. Schliesslich bearbeitete GLISSON, um eine grössere Einheitlichkeit der Darstellung zu erzielen, allein das Material und ihm verdanken wir die classische Darstellung der Rachitis. Sein Werk »de rachitide sive morbo puerili, tractatus qui vulgo, the rickets dicitur« ist 1650 in London erschienen.

Man hat selbstverständlich nach der Ursache des plötzlichen Aufflackerns der Erkrankung geforscht, ist aber zu keinem positiven Ergebniss gekommen. Doch sei daran erinnert, dass circa 50 Jahre vorher eine andere Erkrankung, die Syphilis, ebenso plötzlich sich in Europa verbreitete, und man hat auch beide Krankheiten derart in Beziehung zu einander gebracht, dass die Rachitis eine Abart der Syphilis darstelle. Von anderer Seite ist darauf hingewiesen worden, dass die Rachitis ihre hohe Ausbreitung gefunden habe, nachdem die Lehre VAN HELMONT's von der Schädlichkeit der Milch als Kindernahrung in weiteste Kreise gedrungen und ein verderbliches Mehlregime inaugurirt habe. Wir werden später sehen, dass ausschliessliche Mehlnahrung thatsächlich im frühen Kindesalter das Auftreten von Rachitis begünstigt.

Nach der Arbeit von GLISSON sind zahlreiche Arbeiten von Aerzten vieler Nationen über Rachitis erschienen, ohne dass jedoch bisher das Wesen der Krankheit völlig aufgeklärt wurde.

MAYOW (1660) beschreibt als wichtiges Symptom der Rachitis die Knochenerweichung.

PETIT glaubt die Entstehung der Krankheit durch zu frühe Entwöhnung bedingt (1741).

BUCHNER (1754) unterscheidet zwei Arten der Erkrankung: 1. Rachitis perfecta, gekennzeichnet durch Verkrümmungen der Knochen und Unfähigkeit zu gehen. 2. Rachitis imperfecta, bedingt allein durch Anschwellungen der Epiphysen (1754).

STORCH bezeichnet die Rachitis als Wachsthumsstörung des Fleisches und des Knochens infolge ungleichmässiger Vertheilung des Nahrungsstoffes.

Die genannten Autoren kennen keinen Unterschied zwischen Rachitis und Osteomalacie, erst LEVACHER DE LA FENTRIE trennt beide Erkrankungen von einander (1772).

PORTAL (1797) beschreibt sieben Arten von Rachitis (syphilitische, scrophulose, scorbutische, arthritische, rheumatische, durch Verstopfung verursachte und nach Exanthemen auftretende) und bestreitet den selbständigen Charakter der Krankheit.

In unserem Jahrhundert beginnt durch die grossen Fortschritte der pathologischen Anatomie und Chemie eine neue Epoche im Studium der Rachitis. Aus der grossen Zahl der Autoren, die sich mit der pathologischen Anatomie der Krankheit besonders beschäftigt haben, seien nur genannt: RUFZ DE LAVISON, ROKITANSKY, VIRCHOW, RUSS, GUÉRIN, KÖLLIKER, BROCA, H. MÜLLER, RANVIER, MEYER, SCHÜTZ, KLEBS, STRELZOFF, LEWSCHIN, BAGINSKY, KASSOWITZ, POMMER, RENAUT (DE LYON) u. a.

Die moderne Klinik der Rachitis stützt sich auf die Abhandlungen von ZEVIANI, COPPEL, RITTER V. RITTERSHAIN, ELSÄSSER, VOGEL, STIEBEL, BOHN, TROUSSEAU, GUÉRIN, BOUVIER, WEST, GERHARDT, STEINER, REHN, SENATOR, BAGINSKY, COMBY, VIERORDT, MARFAN u. a.

Mit der Pathogenese der Rachitis beschäftigen sich die Arbeiten von WEISKE, WILDT, WEGNER, HEITZMANN, ROLOFF, HEISS, BAGINSKY, KASSOWITZ, CHOSSAT, GUÉRIN, POMMER u. a.

Eingehende chemische Untersuchungen zur Erforschung der Rachitis machten: FOURCROY, GORUP-BESANEZ, BOLBA, REES, SCHLOSSBERGER, MARCHAND, FRIEDLEBEN, LEHMANN, UFFELMANN, RÜDEL u. a.

Die letzte, zu ausgiebigen Discussionen Anlass gebende Arbeit über Rachitis stammt von PARROT, der die Erkrankung wieder auf Syphilis zurückführte. Zahlreiche Autoren (GLISSON selbst, BOUCHARD, CORNIL, COMBY u. s. w.) haben die Behauptung PARROT's gründlich widerlegt.

Pathogenese. Ueber die Pathogenese der Rachitis sind viele Hypothesen aufgestellt worden. Die meisten kommen auf die Ernährung hinaus; allein bisher hat keine der vorliegenden Ansichten genügt, das Wesen der Rachitis aufzuhellen.

Man nimmt an, dass nicht nur Menschen, sondern auch Thiere an Rachitis erkranken, besonders Hunde und Schweine. Aber auch bei vielen anderen Thieren, z. B. Schafen, Kaninchen, Tauben, Hühnern, Löwen, Bären und Affen, ist das Auftreten der Krankheit beobachtet worden.

Diese Thatsache hat viele Autoren veranlasst, auf experimentellem Wege Rachitis zu erzeugen.

Ein Theil der Versuche basirt auf der Anschauung, dass allein zu frühzeitige Entziehung der mütterlichen Nahrung zu Rachitis führe.

Berühmt nach dieser Richtung sind die Versuche GUÉRIN's geworden, der gleichalterige junge Hunde zum Theil mit Muttermilch, zum Theil mit rohem Fleisch nährte. Die ersteren wurden rachitisch, die anderen zeigten normale Entwicklung. Aehnliche Versuche sind noch in neuer Zeit von BLUND SUTTON mit gleichem Resultate gemacht worden. Doch darf nicht verschwiegen werden, dass die Versuche GUÉRIN's sowohl von TRIPIER, als auch von PARROT mit absolut negativem Resultate nachgeprüft wurden, und man bezweifelt, dass die bei den Experimenten GUÉRIN's erzielten Knochenveränderungen mit rachitischen identisch waren, so dass der directe Beweis für die Richtigkeit der den Versuchen zugrunde liegenden Ansicht noch fehlt.

Man legte sich ferner die Frage vor, auf welche Weise die für die Rachitis ganz besonders charakteristische Kalkverarmung der Knochen zustande kommen könnte.

Drei Punkte sind es, die vornehmlich dafür verantwortlich gemacht worden sind:

1. Zu geringe Zufuhr von Kalksalzen mit der Nahrung für das Bedürfniss des wachsenden Organismus.

2. Ausreichende Zufuhr von Salzen, aber ungenügende Resorption derselben.

3. Abnorme Ausscheidung der Kalksalze aus dem Körper infolge erhöhter Acidität des die Knochen durchströmenden Blutes.

Ad 1. CHOSSAT behauptet, durch Verfütterung von kalkarmer Nahrung bei jungen Tauben Rachitis erzeugt zu haben. VOIT erzielte typische rachitische Knochenerkrankung durch Ernährung mit kalkarmem Muskelfleisch und reinem Fett. Seine Resultate sind durch genaue histologische Untersuchungen gestützt. Andere Autoren, z. B. ROLOFF, haben gleiche Erfahrungen veröffentlicht.

Allein diese Versuche fanden bei Nachprüfung keine Bestätigung. TRIPIER und FRIEDLEBEN erhielten bei Kalkentziehung nur Knochenbrüchigkeit, aber keine Rachitis. WEISKE und WILDT fanden sogar, dass Kalkentziehung auf die Zusammensetzung der Knochen überhaupt keinen schädigenden Einfluss ausübte. Die Versuchsthiere gingen an Inanition, nicht aber an Rachitis zugrunde. Dagegen will wieder CHEADLE durch Fütterung mit Fetten und salzarmer Kost an seinen Versuchsthieren Rachitis erzeugt haben. Auch aus meinem (BAGINSKY's) Experiment ging unzweifelhaft hervor, dass man Thiere durch Fütterung kalk- und salzarmer Nahrung schwer rachitisch machen könne. TROITZKY gelang es zwar, durch Verabreichung von Stärkekleister, Aufenthalt in nassen dunklen Räumen und Darreichung von Laxantien Knochenveränderungen bei verschiedenen Thieren zu erzeugen, die klinisch

rachitischen entsprachen. aber der mikroskopische Befund rechtfertigte nicht die klinische Diagnose. Die erzielten Resultate sind also keineswegs eindeutig. Es kommt aber noch hinzu, dass die früher vielfach gehegte Ansicht, die Kuhmilch besitze einen zu geringen Gehalt an Kalksalzen, wodurch die bei künstlich ernährten Kindern häufig auftretende Rachitis verschuldet sein sollte, sich nach chemischen Analysen als völlig falsch herausgestellt hat.

So enthält nach Bunge die Frauenmilch 0,0343%, die Kuhmilch 0,16% Kalk und 100 Gewichtstheile Trockensubstanz ergeben 0,234% Kalk in der Frauenmilch, dagegen 1,51% in der Kuhmilch, so dass diese selbst in erheblicher Verdünnung dem Körper noch genügend Kalksalze zuführt. Zum Ueberfluss sind in der Milch von Müttern rachitischer Säuglinge ausreichende Mengen von Kalksalzen nachgewiesen worden (Seemann, Pfeiffer), so dass der Kalkdefect in den rachitischen Knochen eine andere Ursache als mangelhafte Kalkzufuhr durch die Nahrungsmittel haben muss.

Ad 2. Was die verminderte Resorption der Kalksalze durch die Digestionsorgane als Ursache der Rachitis betrifft, so haben Seemann und Zander behauptet, dass im Magen der rachitischen Kinder eine mangelhafte Production von Salzsäure statthabe, wodurch eine genügende Lösung und Assimilirung der eingeführten Kalksalze verhindert werde. Dagegen ist aber mit Recht geltend gemacht worden, dass die Kalkverbindungen nicht allein von der Salzsäure gelöst werden, da, wie einer von uns (Baginsky) nachgewiesen hat, auch Peptone diese Fähigkeit besitzen.

Es ist auch wahrscheinlich, dass die in der alkalischen Milch gelösten Kalksalze nicht einer erheblichen Acidität des Magensaftes bedürfen, um gelöst zu bleiben, zumal da auch normalerweise die Assimilirung des Kalkes im alkalisch reagirenden Darm erfolgt. Wie widersprechend auch in dieser Frage die Ansichten sind, kann man daraus ersehen, dass Wagner im Gegensatz zum vorigen eine Vermehrung der Acidität der Verdauungssäfte für eine mangelhafte Resorption der Nahrungssalze verantwortlich gemacht hat, eine Ansicht, die auch Bouchard theilt. In der That hat Klecinsky in den kalkreichen Fäces von rachitischen Individuen stark gesteigerte Acidität gefunden.

Sollte es nun auch, wie Uffelmann behauptet, richtig sein, dass die Kalksalze der Kuhmilch nur zu 25%, die der Frauenmilch aber zu 78% verdaut werden und die nicht resorbirten Reste mit den Fettsäuren im Darm unlösliche Verbindungen eingehen, so assimilirt selbst bei diesem Procentsatz der kindliche Organismus noch genügend Kalksalze aus der Kuhmilch, um seinen Kalkbedarf zu decken.

Einen wichtigen Beitrag zur Lösung der Frage von der Kalkresorption hat neuerdings Rüdel auf Anregung von Vierordt geliefert, indem er, ausgehend von einer gleichmässigen Ausscheidung und Zufuhr von Kalksalzen bei seinen Versuchskindern, durch Extrazufuhr anorganischen Kalkes in gleicher Weise bei Gesunden und Rachitischen eine Vermehrung des im Harn ausgeschiedenen Kalkes erzielte.

Danach muss der Magen-Darmcanal bei beiden in gleicher Weise die Kalksalze resorbiren und eine Verminderung der Kalkassimilirung kann daher nicht die Ursache der Rachitis sein.

Erwähnen wollen wir hier jedoch, dass Störungen des Verdauungstractus die Kalkresorption erheblich erschweren (Uffelmann). Jede künstlich durch Oleum Ricini erzeugte kurze Diarrhoe vermindert die mit dem Urin ausgeschiedene Kalkmenge (Rüdel, Rey).

Ad 3. Es ist verständlich, dass eine Ablagerung von Kalk in den Knochen unmöglich wird, wenn die Acidität der sie durchfliessenden Säfte eine excessive Höhe erreicht. Dafür machte man eine ganze Reihe von Säuren verantwortlich, insbesondere wurde die Milchsäure angeschuldigt.

Es ist denn auch von Marchand, Lehmann, Gorup-Besanez Milchsäure in dem Harn rachitischer Kinder gefunden worden, und auch in den Knochen

und Geweben will man sie nachgewiesen haben (Schmidt, O. Weber). Aber Lehmann konnte sie weder im Blute, noch in den Knochen finden, und Neubauer suchte sie vergeblich im Harne Rachitischer. Da man übrigens auch bei Gesunden Milchsäure im Urin neuerdings gefunden hat, so ist darauf überhaupt nicht viel zu geben.

Im übrigen fällt es aber schwer, sich vorzustellen, wie die Milchsäure durch das schwach alkalische Blut zu den Geweben gelangen und dort die Deponirung der Kalksalze vereiteln soll (Cheadle). Auch müsste eine unzureichende Kalkmenge gleichmässig alle Körpergewebe schädigen; man findet aber die Störungen der Kalkablagerung nicht einmal am ganzen Skelet, ja sogar nicht an allen seinen Appositionsstellen.

Auch die Experimente haben für die Milchsäuretheorie keine eindeutigen Resultate geliefert. Heitzmann hat zwar durch Verfütterung und subcutane Injection von Milchsäure an Hunden, Katzen, Eichhörnchen und Kaninchen Epiphysenschwellungen an den Röhrenknochen und der Knorpelgrenze der Rippen bei gleichzeitiger Abmagerung und Diarrhoe erzielt und durch die mikroskopische Untersuchung die rachitische Natur der Knochenerkrankung bestätigt, allein seine Versuche wurden von Toussaint und Tripier mit negativem Resultat nachgeprüft, und auch Heiss und Roloff konnten trotz Verabreichung grösster Gaben von Milchsäure die Rachitis nicht erzeugen. Dagegen fand Roloff, dass die Milchsäure zu Rachitis führte, wenn man gleichzeitig den Versuchsthieren den Kalk entzog, und einer von uns (Baginsky) wies nach, dass man einen weit schwereren Grad von Rachitis erzielte, wenn man einem Thiere neben der Entziehung des Kalkes und der Salze überdies noch Milchsäure gab.

Wir wollen kurz auf eine neuere Säuretheorie eingehen.

Wachsmuth sieht die Ursache der Rachitis in einer Ueberfüllung des Blutes mit Kohlensäure, wodurch die Diffusion der Gewebskohlensäure in das Blut erschwert wird. Es entsteht so eine Asphyxie des wachsenden Knochens, indem die aufgespeicherte Kohlensäure die Kalkablagerung verhindern und die bereits abgelagerten Kalksalze wieder lösen soll. Für die Kohlensäureüberladung des Blutes macht Wachsmuth u. a. verantwortlich: schlecht ventilirte Räume, chronische Lungenkatarrhe, chronische Magen-Darmerkrankungen, bei welchen die im Darm übermässig entwickelte Milchsäure zu CO_2 verbrannt wird.

Gegen die CO_2-Theorie lassen sich schwerwiegende Einwände machen. Nach derselben müssten alle Kinder mit angeborenem Vitium cordis, bei denen ständig eine Ueberfüllung des Blutes mit Kohlensäure vorhanden ist, rachitisch sein (Feer). Das ist aber nicht der Fall; der eine von uns (Bernhard) hat ein zweijähriges Kind mit angeborener Pulmonalstenose in Beobachtung, das frei von Rachitis ist; auch Feer hat Gleiches beobachtet. Im übrigen ist durch eine CO_2-Ueberladung des Blutes keine Abschwächung seiner Alkalescenz bedingt, sondern das Gegentheil; wohingegen bei dem durch künstlich gesteigerte Respiration erzeugten geringen Kohlensäuregehalt des Blutes eine Steigerung der Acidität eintritt (Kraus).

Fussen die letzten Deutungen der Rachitis auf der Voraussetzung einer verminderten oder fehlenden Kalkablagerung durch abnorme Körpersäfte, so gehen die Arbeiten von Wegner, Kassowitz und Pommer von wesentlich anderen Gesichtspunkten aus.

Wegner gelang es, durch sehr kleine Phosphorgaben das Knochenwachsthum seiner Versuchsthiere derart zu beeinflussen, dass an den Appositionsstellen eine Bildung compacter Knochensubstanz auftrat. Durch Combination der Darreichung von Phosphor und Entziehung organischer Substanzen aber konnte er Rachitis erzeugen.

Auf Grund seiner Versuche stellte Wegner die Ansicht auf, dass die Rachitis durch zwei Factoren bedingt wäre:

1. Durch eine ungenügende Quantität anorganischer Salze im Blute.

2. Durch einen constitutionellen, auf die osteogenen Gewebe wirkenden Reiz.

KASSOWITZ knüpfte an die Versuche WEGNER's an; er erreichte es, durch blosse Steigerung der Phosphorgaben ohne Entziehung der Kalksalze das Bild der Rachitis zu erzielen.

Auf Grund seiner experimentellen Arbeiten und eingehender histologischer Untersuchungen verwirft KASSOWITZ die Anschauung, dass der Kalkmangel der rachitischen Knochen durch verminderte Zufuhr von Kalksalzen zu dem wachsenden Knochen entsteht, behauptet vielmehr, dass eine infolge abnormer Vascularisation der knochenbildenden Gewebe krankhaft vermehrte Plasmaströmung die Kalkablagerung einerseits hindert, andererseits bereits abgelagerte Kalksalze wieder auflöst. Nicht die Verarmung des Blutes an anorganischen Bestandtheilen erklärt das Wesen der Rachitis, vielmehr eine entzündliche Hyperämie und gesteigerte Blutgefässbildung im Knorpel, Perichondrium und Periost, durch welche die Präcipitation der selbst bei ungünstigen Lebensverhältnissen der Kinder im Ueberschusse in der Säftemasse circulirenden Kalksalze in jene krankhaft afficirten Gewebe erschwert, zeitweilig und an einzelnen Stellen aber auch gänzlich verhindert wird. Alle Erscheinungen der Rachitis sind nur eine nothwendige Folge der entzündlichen Hyperämie und Vascularisation der osteogenen Gewebe und der fertigen Knochenschichten. KASSOWITZ behauptet, dass, wenn in dem Blute und in der Säftemasse eines Individuums während der Periode des energischen Wachsthums eine Schädlichkeit circulirt, welche eine entzündliche Reizung in den Gefässwänden und den durchströmten Geweben hervorzurufen imstande ist, sich dieser Entzündungsreiz gerade an den Appositionsstellen der intensiv wachsenden Knochenenden wesentlich potenziren müsse. Aber nicht eine einzige bestimmte Schädlichkeit habe diese Folge, sondern alle Momente, welche die Gesundheit des Kindes in dieser Periode beeinträchtigen, können die entzündlichen Vorgänge hervorrufen, so sei z. B. auch das syphilitische Virus imstande, sie zu erzeugen.

Die Angaben von KASSOWITZ wurden von POMMER auf Grund eingehender anatomischer Untersuchungen durchaus bestritten. Er behauptet, dass weder durch die mikroskopische Untersuchung des Periosts, noch durch die des Marks und dessen Gefässe die Entstehungsursache der rachitischen Knochenveränderung, respective das Wesen der dabei zugrunde liegenden, der Kalkablagerung hinderlichen Verhältnisse zu ermitteln ist.

Mögen nun die von POMMER gegen die Anschauung von KASSOWITZ geäusserten Bedenken noch so schwerwiegend sein, so ist POMMER's Ansicht, dass die Rachitis eine vom Centralnervensystem beeinflusste Stoffwechselkrankheit sei, bei welcher im Blute kreisende abnorme Zwischenproducte der Oxydation eine ursächliche Rolle spielen, doch auch wieder nicht hinlänglich erwiesen und so keineswegs sicher oder stichhaltig.

Noch zu dürftig und unzuverlässig sind auch die Angaben und Untersuchungen über den infectiösen Charakter der Rachitis.

Schon vor längerer Zeit hatte OPPENHEIMER die Behauptung aufgestellt, die Rachitis wäre eine Folge der Malaria; doch widerspricht dies den täglichen Erfahrungen, da die Rachitis gerade in den von der Malaria verschonten Ländern am meisten gefunden wird. VOLLAND hat dann wohl als erster die Rachitis als eine specifische Infectionskrankheit aufgefasst (1885).

Weiter fand MIRCOLI in den Knochen Rachitischer Eiterkokken, die er für den rachitischen Process verantwortlich macht. Doch macht MARFAN mit Recht darauf aufmerksam, wie häufig derartige Befunde bei chronischen Darmkatarrhen und Lungenerkrankungen sind, die ja bei Sectionen von Rachitisfällen selten vermisst werden.

Bakterien oder Bakterienproducte sind nach Smaniotto Ettore für die Entstehung der Rachitis von ausschlaggebender Bedeutung. Die Toxine sollen die Ursache der Rachitis sein, die entstehende Rachitis werde aber durch Bakterieninvasion verschlimmert.

Dass Toxine aber auf die Entstehung der Rachitis Einfluss haben können, könnte man aus der Arbeit von Charrin und Gley schliessen, die durch Impfung von Mutterthieren mit Toxinen (Tuberkulose, Diphtherie, Pyocyaneus) Rachitis bei den Jungen hervorrufen konnten.

Chaumier glaubt an Präparaten von Ferkeln, die an einer anscheinend ansteckenden, epidemisch auftretenden, der menschlichen Rachitis ähnlichen Krankheit gelitten hatten, den Nachweis erbracht zu haben, dass die Knochen analog denen der menschlichen Rachitis verändert waren. Im Hinblick hierauf und in Berücksichtigung der Thatsache, dass die Rachitis in gewissen Jahren häufiger ist, dass sie ferner wie jede Infectionskrankheit drei Perioden der Zunahme, der Höhe und der Heilung hat, die durch kein Heilmittel geändert werden, stellte Chaumier folgende Sätze auf:

1. Die Rachitis ist eine eigenartige, durch einen noch unbekannten Mikroorganismus verursachte Krankheit.
2. Sie ist ansteckend, in den Städten endemisch, bisweilen epidemisch.
3. Sie findet sich epidemisch bei Ferkeln. Die histologische Untersuchung der Knochen zeigt die Uebereinstimmung der Krankheit beim Schweine und beim Menschen.
4. Die Keime der Krankheit erhalten sich anscheinend in den Wohnungen; diese Erhaltung der Keime erklärt sehr wahrscheinlich die sogenannten erblichen Fälle.

Auch Hagenbach-Burckhardt nimmt die Infection mit einem specifischen Mikroorganismus an. Zu Gunsten dieser Auffassung spreche der gesammte Symptomencomplex der Rachitis, der neben dem auffälligsten Symptom der Knochenstörungen auch Alterationen des Verdauungs- und Respirationstractus, sowie des Nervensystems umfasst. Ferner spreche dafür die sehr häufige Combination mit Milzschwellung, die begrenzte geographische Verbreitung, die Zunahme der Erkrankung mit dem Eintritt der kalten Jahreszeit und ihre Abnahme bei Erhebung über dem Meeresspiegel. Anzuführen sei auch die Thatsache, dass sich im kindlichen Alter Infectionskrankheiten, z. B. Tuberkulose, Syphilis, Osteomyelitis, vielfach in den Knochen localisiren, und dass in gleicher Weise wie die Tuberkulose auch die Rachitis oft zum Ausbruch komme, sobald durch eine acute oder chronische Krankheit der kindliche Organismus geschwächt, d. h. für die Aufnahme des specifischen Infectionsträgers empfänglich gemacht ist.

Trotzdem nun bisher Beweise für die bakterielle Ursache der Rachitis absolut nicht vorliegen, haben sich neuerdings zahlreiche Autoren dafür ausgesprochen, so Vierordt, Lange, Sterling, Feer u. a.; freilich wird man nicht vergessen dürfen, dass hier lediglich eine hypothetische, der ganzen Zeitrichtung entsprechende Auffassung vorliegt.

Aus dem Mitgetheilten geht hervor, dass trotz der vielen verdienstvollen Arbeiten keine der bisher bewährten Deutungen über die Pathogenese der Rachitis imstande ist, das Wesen und die Entstehung dieser Krankheit genügend zu erklären. Um die Frage der Pathogenese der Rachitis zu erledigen, wird es noch vieler experimenteller Studien bedürfen, und auch die Ergebnisse der histologischen, chemischen und bakteriologischen Forschungen der neueren Zeit benöthigen noch eingehender Prüfung und Controle.

Aetiologie. Die Rachitis ist eine der häufigsten Krankheiten der Kinder. Sie ist über einen grossen Theil der Erde verbreitet. Nach den vortrefflichen Angaben darüber von Hirsch in seinem Handbuch der historisch-geographischen Pathologie befällt sie am meisten die den gemässigten Zonen ange-

hörenden Gebiete von Europa und Nordamerika, während sie die Gebiete des hohen Nordens und die südlicheren Zonen weniger heimsucht. Die Hauptsitze in Europa sind daher England, die Niederlande, Belgien, Frankreich, Oberitalien, Deutschland und Oesterreich. Dagegen ist die Rachitis auf Nordgrönland, auf den Faröern und Island sehr selten, in Skandinavien, in Unteritalien und den südlichen Theilen Spaniens nicht häufig, besonders spärlich aber in der Türkei und Griechenland. In den Tropen ist die Erkrankung fast unbekannt.

Innerhalb des Verbreitungsbezirks der Rachitis ist ihr Auftreten aber von den verschiedensten Factoren abhängig, so z. B. von der Meereshöhe der betreffenden Gegend, der relativen Feuchtigkeit der Luft, der Race, der Jahreszeit, der Bevölkerungsdichtigkeit und besonders von der Art der Säuglingsernährung.

Bezüglich der Verhältnisse der Rachitis in den verschiedenen Höhenlagen ist die Angabe von Maffai (1855) von Interesse, der bei Untersuchungen in den norischen Alpen fand, dass mit der höheren Lage der Gegend die Anzahl der Rachitischen geringer wurde (dafür aber die der Cretins stieg). Bei einer Höhe von 3000 Fuss sah er keine Rachitis mehr, ausser an eingewanderten Individuen. Bei 2000—3000 Fuss fand er sie selten, von 1300—2000 Fuss erschien sie häufiger, aber selten auf dem Lande, meist in Städten und Märkten und bis zu 1300 Fuss war sie stark verbreitet.

Aehnliche Resultate wurden auch anderwärts festgestellt. So wurde ebenfalls in den höchsten Partien des Erzgebirges und in Schottland die Rachitis selten gefunden.

Dagegen hat Kassowitz in hochgelegenen Gebirgsdörfern Oesterreichs und Rehn im Berner Oberland (bei 1636 Metern über Meer) noch Rachitis entdecken können. Auch einer von uns (Baginsky) kann bezeugen, in der Umgebung von Davos Rachitis bei Kindern gesehen zu haben, während zu seiner Ueberraschung die elend gehaltenen Zigeunerkinder Ungarns und Spaniens fast völlig von Rachitis frei waren, und bei sonst zuweilen elender Constitution, bei triefenden Augenentzündungen und Hautausschlägen mit Drüsenschwellungen, normale Epiphysen, schlanken Wuchs und behende lebhafte Bewegungen zeigten, somit thatsächlich von Rachitis frei waren.

Um diese widersprechenden Beobachtungen über den Einfluss der Höhe auf die Rachitis aufzuklären, hat Feer, theils durch Sammelforschung, theils durch eigene Untersuchung die Verbreitung der Rachitis in den verschiedenen Höhelagen der Schweiz festzustellen gesucht und ist zu dem Ergebniss gekommen, dass »die Rachitis sich (auch) überall in den Alpen bis in die höchstgelegenen Ortschaften und Wohnstätten zeigt. Dagegen wird ihr Charakter in den Hochalpen meist nach oben zunehmend milder und ihr Vorkommen seltener; die Krankheit zeigt sich hier ausgeprägter bei den daselbst geborenen Kindern von aus dem Tiefland Eingewanderten als bei den Kindern der Eingeborenen«.

Ein bedeutungsvoller Factor für die Entstehung der Rachitis ist auch der Feuchtigkeitsgrad der Atmosphäre. Nach Hagen-Torn ist die Ausbreitung der Erkrankung desto erheblicher, je grösser der Wassergehalt der Luft ist. In den Orten mit einer Jahresfeuchtigkeit von höher als 80° zeigt sich die Rachitis, als wäre sie ein physiologischer Zustand, wo aber die Jahresfeuchtigkeit unter 70° ist, kommt sie überhaupt nicht vor. In der That werden feuchte Gegenden, z. B. die lombardische Tiefebene, Belgien, einzelne Theile des Rheins (Strassburg), Thäler des Riesengebirges u. s. w. von der Rachitis auffallend stark heimgesucht.

Auch die Race spielt eine wesentliche Rolle. So sind die Neger immun gegen die Rachitis, ebenso ist die gelbe Race von der Krankheit verschont, auch bei Zigeunerkindern sucht man vergeblich nach der Erkrankung.

Allerdings hat man die merkwürdige Beobachtung gemacht, dass die Neger, sobald sie ihre Heimat verlassen, von der Rachitis nicht mehr verschont bleiben.

Was die Jahreszeit betrifft, so haben Klein und Schwechten schon 1883 auf die Häufung der Rachitis im Frühjahr aufmerksam gemacht. Nach Kassowitz erhebt sich die Morbiditätscurve der Rachitis im Januar, erreicht den Höhepunkt in den Monaten März, April und Mai, fällt im Juni. Juli ab und erreicht ihren Tiefstand im October und November; im December beginnt sie schon wieder langsam zu steigen. Gleiche Beobachtungen sind von Fischl, Ganghofner, Wallach, Alexander u. a. gemacht worden.

Mit Recht ist darauf hingewiesen worden, dass für den Frühjahrsanstieg der Rachitis der Winteraufenthalt in schlecht gelüfteten und feuchten Räumen verantwortlich gemacht werden muss, wobei dann noch die Kinder, um einen möglichst intensiven Schutz gegen die Kälte zu erzielen, dicht in Kleider und Polster zweifelhaftester Art gepackt werden und gezwungen sind in kohlensäuregeschwängerter Luft zu athmen.

Dass auch die Hautpflege in der kalten Jahreszeit darniederliegt und der segensreiche Einfluss von Luft und Sonnenlicht auf den jugendlichen Organismus fehlt, ist selbstverständlich.

Am wichtigsten für die Entstehung der Rachitis ist aber eine fehlerhafte und ungenügende Ernährung der Kinder. Sie kann schon durch die blosse Unterernährung den Organismus für die zur Rachitis führenden Schädlichkeiten geneigt machen; andererseits hat unzweckmässige Kost häufig Magendilatation und chronischen Katarrh der Digestionsorgane im Gefolge und giebt Anlass zu Bildung von toxischen Producten, die das Auftreten der Rachitis begünstigen (Comby, d'Espine).

Bei Brustkindern kommt in dieser Hinsicht schlechte Frauenmilch in Betracht. Sie kann zu wässerig und fettarm sein, was man häufig bei Müttern von schwächlicher Constitution oder nach erschöpfenden Erkrankungen findet. Auch kann ein zu vorgerücktes Alter der stillenden Mutter die Veranlassung werden. Beschuldigt wird ferner ein vorzeitiges Entwöhnen der Kinder, wobei die Muttermilch durch eine Nahrung ersetzt wird, die für die Verdauung des Kindes nicht zweckmässig ist. Andererseits haben wir auch ein zu lang fortgesetztes Stillen der Kinder erfahrungsgemäss häufig als Ursache der Rachitis ansprechen müssen, obgleich Ausnahmen vorkommen. So sahen wir Kinder, bei welchen ein über zwei Jahre fortgesetztes Nähren durch eine Amme keine Rachitis zur Folge hatte. In Japan, wo die Kinder bis zu drei und vier Jahren Brustnahrung erhalten, ist die Rachitis sogar unbekannt (Remy).

Nach Marfan kann man öfter die Rachitis bei Kindern beobachten, die von einer tadellosen Amme genährt werden. Hier soll eine Ueberernährung die Schuld der Erkrankung sein. Es handelt sich dabei meist um launische Kinder, die viel schreien und denen man zur Beruhigung fortwährend die Brust giebt. Die Kinder werden dabei dick, verfallen aber der floriden Rachitis, und es ist nicht selten, dass plötzlich eine rapide Abmagerung und Kachexie auftritt, die schnell zum Tode führt.

Von ganz besonderer Einwirkung auf die Entstehung der Rachitis ist aber die künstliche Ernährung, aus dem Grunde, weil sie ein hohes Mass von Sorgfalt, Energie und Kenntnissen erfordert. Man kann wohl ohne Uebertreibung sagen, dass es möglich ist, gesund geborene Säuglinge bei systematischer und geeigneter künstlicher Ernährung von Rachitis frei zu halten. Was bei künstlicher Auffütterung der Kinder dieselben zu Rachitis disponiren mag, sind also hierbei begangene grobe diätetische Fehler. Vor allen Dingen aber ist die vorzeitige Verabreichung stärkemehlhaltiger Substanzen anzuschuldigen, zum Trotz der allenthalben verbreiteten, kraftstrotzende Kinder darstellenden Reclamebilder von Kindermehl- und Stärkemehlfabriken.

Cheadle meint, dass mehlhaltige Nahrung deshalb zur Rachitis führe, weil mit derselben dem Körper zu wenig Fett eingeführt wird. Er stützt seine Ansicht darauf, dass die in zoologischen Gärten häufig angetroffene Rachitis der Thiere durch Fettnahrung geheilt werde. Für Cheadle spricht, dass von rachitischen Kindern zweifellos Fette, wie Leberthran, Lipanin u. s. w., mit Vortheil genossen werden.

Eine weitere, die Entstehung der Rachitis begünstigende Ursache, sind schwere acute Krankheiten in der Periode der Knochenbildung; hierher gehören Pneumonien, Masern, Scharlach u. s. w. Man darf vielleicht behaupten, dass jede in der ersten Lebensperiode der Kinder überstandene acute Krankheit von Rachitis gefolgt ist.

Erbliche Einflüsse sind von v. Ritter, Pfeiffer, Monti, Feer u. a. angenommen, auch wir nehmen solche an.

Schon lange weiss man, dass hereditär syphilitische Kinder fast ausschliesslich rachitisch werden, was wohl auch die Veranlassung für die Ansicht Parrot's gewesen ist, dass die Rachitis immer auf Syphilis beruhe. Auch die Tuberkulose der Eltern wird als begünstigendes Moment angeführt. Ferner kommen als allgemeine Ursachen in Betracht: Blutarmuth, schlechter Ernährungszustand der Eltern oder eines Theiles derselben, vorgerücktes Alter zur Zeit der Zeugung und Entkräftung durch wiederholte Schwangerschaft.

Zweifelhaft ist es, ob Kinder von Eltern, die in ihrer Jugend rachitisch gewesen sind, leichter von der Krankheit befallen werden als Abkömmlinge gesunder (Schwarz, Feyerabend): Ritter v. Rittershain spricht sich entschieden für die Vererbbarkeit der Rachitis in diesem Sinne aus, und auch Andere, wie Monti, stehen auf diesem Vererbungsstandpunkt.

Die Rachitis kann angeboren sein. Für die congenitale Form sind besonders Unruh und Kassowitz eingetreten. Nach Schwarz sollen circa 75% der Kinder im Wiener Gebärhause rachitisch geboren werden, Feyerabend fand in Königsberg (unter Dohrn) von 180 Neugeborenen 68,9% und Feer in Basel von 100 Untersuchten 63% Rachitis. Dagegen sah Quisling in Christiania von 200 Neugeborenen nur 23% und Tschistowitsch an seinem Material bei genauen mikroskopischen Untersuchungen nur 8,5% congenitale Rachitis.

Es ist eigentlich selbstverständlich, dass man bei Anerkennung einer congenitalen Rachitis auch eine fötale gelten lassen muss. Thatsächlich sind solche Fälle nachgewiesen worden (Kassowitz).

Dagegen haben zahlreiche der als fötale Rachitis oft in der Literatur erwähnten Fälle mit Rachitis nichts zu schaffen. Es handelt sich hier meist um Individuen mit cretinartigem Habitus, sehr kurzen und dicken Extremitäten, wulstiger Haut, breiter und eingedrückter Nasenwurzel. Der mikroskopische Befund der erkrankten Knochen zeigt erhebliche Unterschiede gegen den bei Rachitis, und Kaufmann hat den Process Chondrodystrophia foetalis, Marchand Mikromelia chondromalacia genannt. Dabei kann nun freilich nicht geleugnet werden, dass Fälle von echter congenitaler Rachitis auch vorkommen, und dass diese Rachitis nur schwierig in der Entwicklung der Kinder überwunden wird.

Pathologische Anatomie. Die charakteristischen Veränderungen, die die Rachitis betreffen, zeigen sich vorzugsweise an den Knochen; die pathologischen Befunde an anderen Organen, gehören sie gleich der Rachitis zu, sind doch nicht typisch und vielfach nur secundärer Natur.

Um die rachitischen Knochenveränderungen besser zu verstehen, ist es zweckmässig, auf die normale Histologie des wachsenden Knochens ein wenig näher einzugehen.

Die Knochen des menschlichen Skelets bilden sich zum Theile aus bindegewebiger, zum Theile knorpeliger Anlage. Zu den ersteren sind die Knochen

des Schädeldaches zu rechnen, die aus einer Verknöcherung des Integuments und der Auskleidung der Kopfdarmhöhle entstehen, zu den letzteren gehören die übrigen Skeletknochen.

Die Ueberführung der bindegewebigen Anlagen in Knochengewebe geschieht in der Weise, dass sich das fibrilläre Gewebe verdichtet, einen eigenthümlichen Glanz erhält und dadurch, dass die Zellen in Knochenlücken, Knochenkörperchen genannt, eingeschlossen werden, osteoid, d. h. knochenähnlich wird. Schliesslich lagern sich Kalksalze zuerst in Krümeln, dann in grossen, zu homogenen Massen zusammenfliessenden Mengen in das osteoide Gewebe ein und vollenden damit die Knochenbildung.

Die Verknöcherung in den ursprünglich knorpelig angelegten Skelettheilen geht zuerst ebenfalls von einer bindegewebigen, die Knorpelknochen umgebenden Hülle, dem Perichondrium, aus. Hat sich um den Knorpelknochen erst eine Knochenschicht gebildet, so bezeichnet man von da ab die bindegewebige Knochenhülle als Periost.

Am Periost ist der innere als Cambiumschicht (Billroth), Proliferationsschicht (Virchow) oder periostales Mark (Ranvier) bezeichnete Theil für das Knochenmarkwachsthum bedeutungsvoll. Diese innere Periostlage ist ihrer Entstehung nach mit dem Knochenmarke, mit dem sie auch in stetem Zusammenhange steht, identisch. Der Process der Knochenbildung geht hier nun von reichlich sich vermehrenden Zellen des Bindegewebes, den Osteoblasten (Gegenbaur), aus, die unter Sklerosirung der Grundsubstanz sich in sternförmige, mit einander anastomosirende Knochenzellen umwandeln. Auf diese Weise bildet sich um den ursprünglich vorhandenen Knorpel allmählich ein Knochencylinder, der durch Apposition neuer Knochenmassen stetig an Dicke gewinnt.

Während der Knochen aber an seiner Aussenseite an neuen Gewebselementen zunimmt, findet im Innern seiner knorpeligen Uranlage eine Verflüssigung und Resorption statt, durch welche es zur Bildung der Markhöhle kommt. (Wir haben also aussen fortwährend Knochenneubildung, innen Knochenschwund.)

Mit der Bildung von Markräumen im Innern des Knorpels aber beginnt eine zweite Form der Knochenbildung: die enchondrale Ossification.

Wo die Markräume gegen den Knorpel andrängen, beginnt eine lebhafte Wucherung der Knorpelzellen. Dieselben theilen sich, nehmen an Grösse zu und ordnen sich in Reihen, die der Längsachse des Knochens parallel gerichtet sind (Knorpel-Wucherungszone). Nunmehr tritt eine Verkalkung in der Grundsubstanz und den Kapseln der Knorpelzellen ein (Verkalkungszone). Diese beiden Zonen verlaufen parallel und sind scharf von einander geschieden. In der Verkalkungszone findet aber fortwährend ein Zerstörungsprocess statt. Vom Mark her schieben sich nämlich von Markzellen begleitete Blutgefässe vor, lösen die verkalkte Grundsubstanz auf und brechen in die Knorpelkapseln ein. Ein Theil des Knorpels geht hierbei zugrunde, so dass sich Markräume bilden, welche sich allmählich erweitern und vielfach confluiren. An den die Grenzen der Markräume bildenden übrig gebliebenen Knorpelbalken stellen sich die eigentlichen Verknöcherungsvorgänge ein, indem die mit den Blutgefässen eingewanderten Markzellen zu Osteoblasten werden, sich an die Knorpelbälkchen anlegen und neue Knochen produciren. Die Knorpelbalken gehen allmählich zugrunde.

Die Bedeutung des Knorpels für das Knochenwachsthum liegt im wesentlichen darin, dass er das Längenwachsthum des Knochens bedingt, während die perichondrale, respective periostale Knochenbildung das Dickenwachsthum veranlasst. Bei beiden Arten der Ossification ist aber die Verknöcherung durch die Thätigkeit besonderer Zellen veranlasst, ist also eine neoplastische,

während man früher eine metaplastische, d. h. Umwandlung von Knorpelzellen in Knochenzellen als das Gewöhnliche ansah.

»Die endochondrale Knochenneubildung erfolgt sowohl in proximaler als in distaler Richtung, und der Knochenschaft, dessen axial gelagerter Theil aus demselben hervorgeht, wird als Diaphyse, die knorpeligen Endstücke als Epiphysen bezeichnet. Gegen das Ende der Schwangerschaft wird der untere Epiphysenknorpel des Femur vom Perichondrium her von Gefässen durchzogen, welche im Centrum desselben ein dichtes Netzwerk bilden. Nach voraufgegangener Knorpelverkalkung bildet sich an letztgenannter Stelle ein neuer Knochenkern, von dem aus alsdann die Epiphyse in radiärer Ausbreitung verknöchert. In den anderen Röhrenknochen treten die Epiphysenkerne erst später auf. Da hierbei der Verknöcherung ebenfalls Knorpelwucherung vorausgeht, so wächst der Epiphysenknochen nach allen Richtungen aus eigenen Mitteln. Hat die Knochenbildung das Perichondrium erreicht, so ist das Längenwachsthum der knöchernen Epiphyse nur noch gering und sistirt an der gegen die Diaphyse gerichteten Seite ganz.

Die dem Gelenk zunächst gelegene Knorpellage erhält sich dauernd als Gelenkknorpel. Der an die Diaphyse angrenzende Theil des Epiphysenknorpels erhält sich nur bis zum Ende der Wachsthumsperiode, also bis zum 20. bis 27. Jahre. Nach Ausbildung der knöchernen Epiphyse producirt er nur noch an seiner der Diaphyse zugekehrten Seite Knorpelzellensäulen. Mit seinem Untergange hört das Längenwachsthum der Diaphyse auf, und sie tritt mit der Epiphyse in continuirliche knöcherne Verbindung (Ziegler).«

Wenden wir uns jetzt zu den Knochenveränderungen, die bei der Rachitis angetroffen werden. Dieselben können recht erhebliche werden.

Das Charakteristische der rachitischen Knochen ist zunächst die verringerte Härte derselben. Es können alle Stufen der Consistenzerweichung von kaum ausgesprochener Biegsamkeit bis zu pergamentartiger Verdünnung und teigiger Beschaffenheit beobachtet werden, so dass man schliesslich, ohne dem Messer Scharten beizubringen, tief in den Knochen schneiden oder seine Form ändern kann, als sei er aus Wachs geformt. Dabei fällt eine starke Röthung der Knochen auf, die am Schädeldache bis in's Blaurothe spielen kann. Auch das Periost ist sehr blutreich, verdickt und lässt sich schwer vom Knochen abziehen, so dass beim Versuche sich häufig Knochenstücke zugleich loslösen. Unter dem Periost findet man nämlich statt des festen Knochens fein poröse, bimssteinartige, schwammige Schichten, die an den Diaphysen der Röhrenknochen nach innen zu mit compacteren Schichten abwechseln. Nach Virchow stehen die Balken dieser bimssteinartigen Masse als senkrechte Radien auf der Knochenfläche. Noch tiefer sieht man diese Radien durch eine erste weisse und derbere Linie von Rindenschicht, welche der Knochenoberfläche parallel ist, unterbrochen. Dann folgt eine neue Lage bimssteinartiger, röthlicher Masse mit stärkeren Radien, die wieder durch eine compactere Parallellage durchsetzt wird. Dies wiederholt sich; doch werden, je näher die Markhöhle, die Radien der spongoiden Lage immer dicker und ihre Zwischenräume grösser und röther, während die Parallellagen compacter und fester werden.

Von erhöhter Blutfülle wie das Periost ist auch das Knochenmark und der Ossificationsbezirk zwischen Diaphyse und Epiphyse. Macht man an der Ossificationsgrenze einen Längsschnitt durch den Knochen, so findet man statt der normal scharf von einander getrennten Wucherungsschicht der Knorpelzellen und der Verkalkungszone ein Ineinandergreifen beider Schichten. Dabei ist die Wucherungsschicht verbreitert, die Verkalkung der zweiten Schicht mangelhaft und aus kleinen zerstreuten Inseln gebildet, die ihrerseits wieder vom gewucherten Knorpel unterbrochen sind. Die Markraum-

bildung, die sich nach unseren früheren Ausführungen nur bis in die Verkalkungszone erstreckt, reicht bis tief in den wuchernden Knorpel hinein.

Aber auch die äusseren Formen und Contouren der rachitischen Knochen sind verändert.

Die scharfen Kanten sind abgestumpft, die Diaphysen der langen Röhrenknochen rund und verkürzt und ihre Epiphysen verdickt, was an den Rippen ganz besonders deutlich hervorzutreten pflegt. Vielfach findet man Einbiegungen und Knickungen, wo hingegen vollständige Knochenbrüche selten sind, da die geschilderten äusseren Schichten der Knochen so weich und elastisch sind, dass sie selbst bei Einwirkung grosser Gewalt nachgeben können. Man hat die Infractionen der rachitischen Knochen daher treffend mit dem Bruch einer Weidenruthe oder eines Federkieles verglichen.

Untersucht man unter dem Mikroskop die subperiostalen schwammigen Massen, so findet man statt der normal aus der Proliferationsschicht sich bildenden Knochenbälkchen ein kalkloses, osteoides, eigenartiges Gewebe mit faseriger, geflechtartiger (Kassowitz) Grundsubstanz, deren abnorm grosse Knochenkörperchen vergrösserte Zellen von körniger Beschaffenheit bergen.

Die mikroskopische Untersuchung an der Diaphysen-Epiphysengrenze ergiebt eine abnorme Wucherung der Knorpelzellen, sowie das Fehlen einer eigentlichen Verkalkungsschicht. In der Knorpelzone, also an ganz unrechter Stelle und in durchaus unzweckmässiger Weise, findet man abnormerweise kleine und grössere Kalkinseln zerstreut, während andererseits die gewucherten Knorpelzellensäulen bis tief in die Verkalkungszone hineinreichen.

Auffällig ist auch die Markraumbildung, die in regelloser Weise die Verkalkungszone durchbricht, bis in den wuchernden Knorpel sich hineinerstreckt und denselben mit Gefässen durchzieht.

Der Ersatz des unverkalkten Knorpels durch Markräume geschieht übrigens in gleicher Weise, wie wir es bei der normalen Ossification beschrieben. Auch hier dringen von Markzellen begleitete Gefässe gegen die Knorpelzellensäulen vor, jedoch gelingt es nicht immer, die Kapseln zu sprengen.

Die bei der Markraumbildung übriggebliebenen Knorpelbalken gehen von ihrer Peripherie aus in osteoides Gewebe über, anstatt zu verkalken, und ebenso liefern die mit den Gefässen eingewanderten Markzellen an Stelle von Knochen osteoide Balken. So entsteht hinter der abnorm vascularisirten und verbreiterten Knorpelwucherungsschicht eine unregelmässig gezackte, ebenfalls verbreiterte Verkalkungszone, nach welcher schliesslich eine Zone osteoiden Gewebes folgt, das in seinen Eigenschaften der rachitischen subperiostalen Gewebsschicht völlig gleicht.

Kommt der rachitische Process zum Stillstand, so sistirt zunächst die Knorpelwucherung und es tritt an den Stellen, wo der Krankheitsherd am heftigsten gewesen, eine massenhafte Ablagerung von Kalksalzen ein, so dass der vorher abnorm weiche und biegsame Knochen jetzt im Gegentheil härter und widerstandsfähiger wird, als normal (Osteosklerose, Eburnation). Dies tritt deutlich an den Infractionen der Knochen hervor, bei denen sich dann ein massiger, häufig das Lumen der Markhöhle ausfüllender Callus bildet.

Die Chemie der rachitischen Knochen giebt das Resultat, dass in dem Maasse, als der Knochen sich auf der Höhe der rachitischen Verbildung befindet, derselbe an organischer Substanz eingebüsst hat. Einer von uns (Baginsky) fand das Verhältniss von organischer Substanz zu unorganischer etwa wie 65 : 35, während im normalen Knochen des Kindes sich dasselbe gerade umgekehrt verhält. Ferner wurde eine Zunahme des Wassergehalts in den ossificirten knorpeligen Theilen gefunden, sowie eine geringe Zunahme der Kohlensäure und eine Verminderung des Fettes in den langröhrigen Knochen.

An der Leiche der rachitischen Kinder findet man, dass die Knochenveränderungen an und für sich nicht die Ursache des Todes werden. Gewöhnlich wird derselbe durch Erkrankungen der Respirations- und Digestionsorgane bedingt, deren Vorhandensein die Section meist ergiebt. Sonst findet man oft schlaffe und blasse Musculatur, häufig Drüsenschwellungen und bisweilen Blutreichthum der Gehirnhäute. Auch Hydrocephalus externus und internus werden nicht selten beobachtet.

Symptomatologie. Am augenfälligsten und zunächst wohl auch am wichtigsten sind die von dem Knochengerüst uns dargebotenen Erscheinungen. Dieselben äussern sich durch Abweichungen in der Zusammensetzung, der Textur und Form des Knochens.

Infolge der pathologisch-anatomischen Veränderungen der Knochen wird das Längenwachsthum des ganzen Körpers gestört; rachitische Kinder bleiben gewöhnlich kleiner als andere Altersgenossen, und eine mehrjährige rachitische Erkrankung kann sogar, wenngleich dies doch im ganzen selten der Fall ist, Zwergwuchs zur Folge haben. Nach den Messungen von LIHARZIK und auch nach eigenen Messungen (BAGINSKY) ist der Kopf bei Rachitischen nicht grösser, sondern an Umfang kleiner, als er für das entsprechende Alter sein sollte und der Norm entspräche, aber grösser als er für die vorhandene Körperlänge und namentlich für die klein gebliebenen Gesichtsknochen sein dürfte. Der Brustkorb zeigt an seinem unteren Theil einen kleineren Umfang als der Schädel. Die verdickten Gelenkenden der Knochen treten gewöhnlich auffällig hervor.

Im ganzen ergeben sich folgende Resultate: 1. Der Körper rachitischer Kinder bleibt in der Entwicklung des Kopfes, des Thorax, der Körperlänge und des Körpergewichtes hinter denjenigen nicht rachitischer Kinder erheblich zurück. 2. Die Veränderung der zwischen Kopf und Thorax vorhandenen Grössenverhältnisse zeigt für die an Rachitis leidenden Kinder eine Rückständigkeit der Entwicklung an. 3. Das Zurückbleiben und die Schwankungen des Körpergewichtes gegenüber anderen, an sich schon durch Krankheit in ihrem Körpergewicht negativ beeinflussten Kindern documentirt die tiefe Bedeutung des rachitischen Processes für die gesammte Ernährung. 4. Die bei rachitischen Kindern statthabende Verminderung im Fortschreiten des Quotienten, welcher aus der Körperlänge und das Körpergewicht resultirt, zeigt an, dass der materielle Werthgehalt jedes einzelnen Körperabschnittes rachitischer Kinder zurückgeblieben ist (BAGINSKY, Rachitis. Tübingen 1882).

Weiterhin liess sich feststellen, dass die rachitischen Veränderungen an denjenigen Theilen der Körpers am lebhaftesten zur Entwicklung kommen, welche zur Zeit der einbrechenden Krankheit in dem lebhaftesten Wachsthum sich befinden; so ist es auch verständlich, dass, da im ersten Lebensjahre das Schädelwachsthum des Kindes am lebhaftesten vorschreitet, die sich frühzeitig entwickelnde Rachitis auch mit Vorliebe und am ausgeprägtesten zunächst den Schädel heimsucht (BAGINSKY).

Am rachitischen Schädel findet man im allgemeinen folgende Veränderungen: Die grosse Fontanelle ist gross und in vielen Fällen sehr gross; sie schliesst sich sehr spät und kann bis zum 3. und 4. Jahre offen bleiben, ja sogar angeblich bis zum 10. Jahre. Findet statt des normalen Schlusses der Fontanelle eine fortschreitende Erweiterung derselben statt, so spricht man von Rachitis florida.

Unter 86 rachitischen Kindern, welche das 2. Lebensjahr erreicht oder überschritten hatten, fand einer von uns (BAGINSKY) nur 5 mit noch offener Fontanelle. Im Alter von einem Jahre fand sich in nahezu der Hälfte der Fälle die Fontanelle schon geschlossen. Infolge des fortschreitenden Schädelwachsthums wird die Fontanelle grösser, als sie war, und die Nähte werden breiter.

Die Pfeilnaht bleibt länger offen und ist häufig im dritten Jahre noch nicht verwachsen. Die Sutura coronaria kann zwei Jahre, die Lambdanaht 1½ Jahre offen bleiben. Längs der Sutura coronaria oder auch sagittalis bildet sich zuweilen nach Ablauf der Krankheit eine Vertiefung.

Beim Betasten des Schädels findet man zuweilen an der Schuppe des Hinterhauptbeines oder auch an den Seitenwandbeinen weiche, pergamentartige, biegsame Stellen. Diese von Elsässer als weicher Hinterkopf, Craniotabes, bezeichnete Veränderung tritt gewöhnlich im ersten Lebenshalbjahr auf, wird aber bei Kindern, die das zweite Lebensjahr überschritten haben, selten gefunden.

Neben den Erscheinungen von Knocheneinschmelzungen finden sich oft massige Knochenauflagerungen, besonders an den Tubera frontalia und parietalia. Dadurch werden auch die Kopfformen geändert und Asymmetrien erzeugt. Von ungünstigem Einfluss ist hier auch der die Rachitis des Schädels öfter complicirende Hydrocephalus. Bei starker Entwicklung des Hinterhaupts durch Breitenzunahme und schmal bleibenden vorderen Theilen des Kopfes entsteht die Trigonocephalie, während die Frons quadrata eine abnorm vorgewölbte, mit kräftigen Höckern versehene Stirn und ein flaches Hinterhaupt aufweist. An der grossen Fontanelle sieht man dann aber auch eine tiefe Grube entstehen; sind dann zugleich die Stirn- und Seitenwandbeinhöcker stark prominent, so entsteht die Vierhügelform des Schädels (Hochsinger).

Auch die Gesichtsknochen werden von der Rachitis heimgesucht. Sie bleiben bei hochgradiger Rachitis meistens in ihrem Wachsthum zurück, so dass das Gesicht des Kindes im Vergleich zum Schädel klein erscheint. Nur die Ossa zygomatica treten breiter und stärker hervor, was dem Gesichte der rachitischen Kinder vielfach einen unschönen Ausdruck verleiht.

Am hochgradigsten sind die rachitischen Veränderungen der Kiefer und der Zähne, auf die zuerst Fleischmann aufmerksam gemacht hat. Dieselben treten gewöhnlich gleichzeitig mit den Erscheinungen an den Schädelknochen auf und hören nach Ablauf des ersten Lebensjahres auf.

Sowohl der Oberkiefer als auch der Unterkiefer zeigen wesentliche Veränderungen der Form und Richtung. Am Unterkiefer findet man häufig eine winkelige Abknickung der Seitentheile von der Vorderpartie, die gewöhnlich hinter dem äusseren Schneidezahn beginnt, ferner eine Abplattung der Vorderfläche und Drehung des Alveolarfortsatzes um seine horizontale Achse nach innen. Der Oberkiefer zeigt eine Einknickung, entsprechend der Insertion des Jochbogens, ferner eine Drehung des Alveolarfortsatzes nach aussen und erhält in seinem Vorderabschnitt eine mehr schnabelförmige Gestalt, während der Unterkiefer eine polygonale Form annimmt. Die Längsachse des ersteren ist mithin verkürzt, die des letzteren verlängert (Fleischmann).

Die hier erwähnten rachitischen Veränderungen der Kiefer und die gesammte Störung der Ossification überhaupt üben einen wesentlichen Einfluss auf die Dentition aus. Schon Glisson hat auf die Störungen der Dentition und die Mangelhaftigkeit der Zahnausbildung hingewiesen. Nach Bohn beobachtet man, dass in jenen Fällen, wo der rachitische Process sich vor dem sechsten Lebensmonat entwickelt, der Zahnungsprocess so lange unterbleibt, bis die Rachitis einen Stillstand gemacht hat; solche Kinder können 1 und 1½ Jahr alt werden, ehe ein Zahn zum Vorschein kommt. Beginnt die Rachitis nach dem Durchbruch der ersten Zähne, dann ist die nächste Pause, die dem Durchbruch eines Zahnpaares vorausgeht, sehr erheblich, und so lange die Rachitis fortschreitet, unterbleibt der Durchbruch der weiteren Zahngruppe. Es finden ferner noch Unregelmässigkeiten der Reihenfolge statt, so dass in der Norm sonst später durchbrechende Zahnpaare früher als die zunächst zu erwartenden erscheinen. Mir (Baginsky) war weiterhin

aufgefallen, dass mit der sonderbaren Unregelmässigkeit im Zahndurchbruch, — so erscheint beispielsweise oft ein oberer äusserer Schneidezahn zuerst, später dann ein oder zwei untere Schneidezähne — auch noch weiter zu beobachten ist, dass nicht wie bei normalen Kindern die Zähne paarweis, sondern einzeln, also in ungeraden Zahlen zum Durchbruch kommen.

Die Zähne selbst sind brüchig, verlieren infolge mangelhaften Schmelzes ihre glänzende, weisse Farbe und nehmen dann oft stellenweise ein gelbliches oder schmutzig graugrünliches Colorit an. Dabei ist der Schmelz oft in ganzen Partien verloren gegangen, oder er erscheint wie durchsiebt. Die Ränder der Schneidezähne sind gezackt oder auch bisweilen, ähnlich wie bei hereditärer Syphilis, halbmondförmig ausgebuchtet (cariös).

Infolge der Kieferaffection entsteht auch eine Stellungsveränderung der Zähne. Die Formveränderungen der Kiefer bedingen einen fehlerhaften Kieferschluss, so dass die oberen Schneidezähne die unteren überragen, und die oberen Backenzähne mit ihren inneren Kanten auf die Mitte der Kaufläche der unteren, ja sogar auf deren äusseren Kanten zu stehen kommen.

Die Entwicklung der geschilderten Veränderungen der Kopfknochen beginnt gewöhnlich mit profusen Kopfschweissen und mit allmählich zunehmender nächtlicher Unruhe. Nicht selten verknüpft sich damit eine fast unüberwindliche hartnäckige Obstipation, aber auch wechselnde von intercurrenten Diarrhoen begleitete Verdauungsstörungen, unter denen die ganze Vegetation der Kinder leidet. Fälschlich giebt dies den Anlass zur Annahme von Dentitio difficilis. — Gleich bei der Entstehung der hier in Rede stehenden Veränderungen pflegen die Kinder auch beständig mit dem Kopfe in dem Kissen zu bohren; infolge des beständigen Reibens entsteht aber eine charakteristische Kahlheit des Hinterhauptes.

Sehr bedeutend sind die am Thorax beobachteten rachitischen Veränderungen; dieselben entwickeln sich meistens später als jene an den Kopfknochen. Deutlich greifbare Veränderungen können jedoch bereits im dritten Lebensmonat entstehen. Die erste Veränderung am Thorax ist eine unbedeutende Anschwellung an der Grenze zwischen Rippenknorpel und Knochen. Einige Wochen später sind diese Stellen kolbig verdickt, wodurch zu beiden Seiten des Thorax regelmässige Reihen von Knöpfen, der sogenannte »rachitische Rosenkranz«, entstehen. Die hier beschriebenen Veränderungen sind einerseits durch Wucherung des Epiphysenknorpels, andererseits durch periostale Auflagerungen bedingt. Nach längerem Bestande der eben erwähnten Veränderungen kommt es zu einer anderen Missstaltung des Thorax. Dieselbe ist im wesentlichen durch Muskelcontractionen, insbesonders des Zwerchfells, und der bei Rachitis fast immer vorhandenen Auftreibung des Leibes bedingt, durch deren Zug und Druck die erweichten Knochen ihre normale Stellung einbüssen. Es muss aber auch der äussere Luftdruck, dem der rachitische Thorax nicht genügend Widerstand leisten kann, für die Deformation verantwortlich gemacht werden. Es bleibt nämlich der Umfang des Thorax in seinem Wachsthum zurück und die Respirationsbewegungen erleiden eine wesentliche Modification, indem während der Inspiration ein Einsinken der Seitentheile längs der Insertionsstellen des Zwerchfells eintritt. Allmählich entsteht dann an den einsinkenden Theilen von der Achselhöhle bis zum Rippenbogen herab eine Abflachung oder selbst eine concave Einbiegung, während die untersten Rippen sich nach aussen wölben, dadurch und durch das gleichzeitige Vorschieben des Sternums erhält der Brustkorb eine eigenthümliche Form, die man als Hühnerbrust, Pectus carinatum, bezeichnet hat.

Bei der so entstandenen Form der Hühnerbrust erscheint also der Brustkorb relativ kürzer, an den Seiten eingesunken oder sattelartig gebogen; sein Querdurchmesser ist verkleinert, sein gerader Durchmesser ver-

grössert. Das Sternum wölbt sich stärker nach vorn und bildet mit den Anfängen der Rippenknorpel zusammen eine Fläche, oder in hochgradigen Fällen legen sich die Rippenknorpel hinter demselben mehr oder wenig eingebogen an; in beiden Fällen reihen sich in stumpfem Winkel beiderseits die flachen oder concaven Seitenflächen des Brustkorbes an. Der Schwertfortsatz ist sehr beweglich, steht nach aussen und begrenzt eine tiefe Grube im Scrobiculus cordis.

Die Schlüsselbeine sind meist stärker als normal nach vorn ausgebogen und zeigen sehr oft Knickungen zwischen vorderem und mittlerem Drittheil, seltener in der Mitte; ihre Gestalt wird S-förmig.

Die Schulterblätter sind infolge der periostalen Auflagerungen von plumper Form, besitzen einen dicken, wulstigen Rand. Virchow hat an denselben auch Knickungen beobachtet.

Die Wirbelsäule erfährt bei Rachitis zunächst augenscheinlich durch Erschlaffung der Gelenkbänder eine einfache Krümmung der unteren Brust- und der Lendenwirbel nach hinten (Kyphose). Im weiteren Verlaufe der Krankheit entwickeln sich noch seitliche Krümmungen, also Skoliosen, ohne besondere Regelmässigkeit, je nach der steteren Haltung, in welcher das Kind beim Tragen und Sitzen zu verharren hat, bald mehr nach rechts, bald mehr nach links. Zumeist sind diese Skoliosen mit Kyphosen vereint und können dann totale Links- oder Rechtskyphoskoliosen darstellen. Durch diese Kyphoskoliosen wird die Länge des Stammes vermindert und der Brustraum verkleinert.

Infolge der abnormen und ungleichen periostalen Auflagerungen und Knorpelwucherungen an den Rändern der Beckenknochen wie auch des behinderten Wachsthums und der mangelhaften Ossification erleiden auch die Beckenknochen wesentliche Formveränderungen, die allerdings ihren Höhepunkt erst zur Zeit erlangen, wo die Kinder die ersten Gehversuche machen.

Rehn unterscheidet zwei Hauptarten des Kinderbeckens: das sogenannte platte und das pseudo-osteomalacische Becken. Die erste Form charakterisirt sich durch eine Abplattung von vorn nach hinten und beträchtlichere Querspannung bei stärkerer Neigung; speciell ist diese Form nach Rehn charakterisirt durch Hineinsinken des Kreuzbeines in die Beckenhöhle und Drehung um seine Querachse mit Tiefstand des Promontorium, durch Abflachung der queren Concavität der Kreuzbeinwirbel oder selbst Hervortreten der letzteren vor die Ebene der Flügel, ferner besonders durch Flacherliegen der Darmbeinschaufeln mit Klaffen nach vorn, in hochgradigen Fällen durch eine sagittale Knickung derselben vor der Kreuzhüftbeinverbindung. Die Sitzbeinhöcker sind dabei auseinandergedrückt, der Schambogen daher weiter, während die Pfannen mehr nach vorn gestellt sind. Der Beckeneingang hat bei geringem Grade eine abgerundete, dreieckige, im höheren Grade eine nierenförmige Gestalt (Rehn). Die zweite Form der rachitischen Beckenveränderung zeigt einen Theil der oben geschilderten Veränderungen in gleicher Weise; für dieselbe ist jedoch charakteristisch die Verschiebung der Pfannen nach innen, oben und rückwärts, die Verschiebung der Symphyse nach vorn, wodurch letztere eine schnabelartige und der Beckeneingang eine kleeblattähnliche Form erhält (Rehn).

An den Extremitäten beobachtet man Anschwellungen der Epiphysen, besonders am Hand- und Fussgelenke, nur in hochgradigen Fällen auch an den Phalanxgelenken der Finger und Zehen. Die Wucherungen an der Epiphysengrenze sind sehr bedeutend; ebenso werden die Diaphysen betroffen. Infolge dessen kommt es in leichteren Fällen zu mässiger Erhöhung natürlicher Krümmungen; in hochgradigen Fällen aber, wo die Corticalsubstanz reducirt ist, zu den schon beschriebenen Knickungen und selbst zu Infractionen der Knochen. Es entstehen ferner Verkrümmungen der unteren Ex-

tremitäten in Form der sogenannten Säbelbeine und X-Beine (Genu valgum), der Vorderarme in mehr oder weniger schwacher Bogenform, ferner winkelige Krümmungen oder mehrfache winkelige Knickungen am Oberarm, am Vorderarm, Ober- und Unterschenkel. Die Knickungen erfolgen am häufigsten an den Vorderarm- und Unterschenkelknochen, und zwar an der Uebergangsstelle zwischen dem unteren und mittleren Dritttheil, an den Vorderarmknochen häufig in der Mitte. Die Fracturen betreffen zumeist Humerus und Femur und entstehen meistens in der Mitte des Knochens. Von JULIUS WOLFF ist auf die Gesetzmässigkeit, die auch allen diesen anscheinend so regellosen Verletzungen zugrunde liegt, hingewiesen und betont worden, dass des Weiteren bei daraus und durch innere Knochenneubildung entstehender Formveränderung der Knochen das Bestreben des Organismus besteht, die Functionsfähigkeit der erkrankten Organtheile aufrecht zu erhalten. Er hat der Gesetzmässigkeit in diesen Veränderungen in dem von ihm ausgeführten »Transformationsgesetz« Ausdruck gegeben.

Infolge der geschilderten Störungen an den langröhrigen Knochen bleiben auch die Functionen der Extremitäten wesentlich zurück. Rachitische Kinder lernen spät laufen, oft erst im 2. oder 3. Lebensjahre oder wenn sie schon laufen gelernt hatten, verlernen sie es wieder oder sie gehen sehr träge, wackelig und ungern.

In den unteren Extremitäten treten bisweilen lähmungsartige Zustände auf (Pseudoparaplegie, COMBY), bei denen jede Bewegung aufgehoben ist und die bei der stets gleichzeitig vorhandenen Muskelatrophie thatsächlich eine Lähmung vortäuschen können, doch sind dabei die Sehnen- und Hautreflexe und die elektrische Erregbarkeit normal (VIERORDT). Für die schon von GLISSON beschriebene Verzögerung und Erschwerung des Gehens Rachitischer ist auch eine Entzündung der Gelenkbänder verantwortlich gemacht worden (KASSOWITZ).

Neben den hier geschilderten charakteristischen Erscheinungen an den Knochen beobachtet man bei Rachitis noch andere an anderen Organen, die hier in Kürze erwähnt werden müssen.

Die Rachitis ist eine fieberlose Erkrankung; weder am Pulse, noch an der Temperatur wurden bis jetzt irgend welche Veränderungen nachgewiesen, die zweifellos auf die Rachitis zurückzuführen sind.

Die Respiration ist in allen Fällen von Rachitis, wo eine bedeutende Deformität des Thorax vorliegt, mehr oder weniger beschleunigt. REHN will auch bei Kindern, wo noch nicht eine Thoraxmissstaltung vorlag, eine Steigerung der Athmungsfrequenz beobachtet haben.

Die mikroskopischen Untersuchungen des Blutes ergeben eine normale oder fast normale Zahl der rothen Blutkörperchen. Die weissen Blutkörperchen sind oft vermehrt. Vor allem auffällig ist aber der geringe Hämoglobingehalt, stets ist sein Werth niedriger als es der Zahl der rothen Blutkörperchen entspricht; es besteht also bei der Rachitis eine Oligochromämie. Histologisch betrachtet, erscheint die Hauptmasse der Leukocyten als kleine und grosse einkernige Zellen. In schwereren Fällen von Rachitis findet man kernhaltige rothe Blutkörperchen (FELSENTHAL). Die Zahl der eosinophilen Zellen ist zeitweilig vermehrt (VIERORDT u. a.). Das specifische Gewicht des Blutes ist, wie einer von uns (BERNHARD gemeinsam mit FELSENTHAL) nachweisen konnte, in allen Fällen florider Rachitis herabgesetzt.

Das Herz ist gewöhnlich durch die Thoraxdeformation an die Brustwand herangedrängt, wodurch es bei der Percussion vergrössert erscheint. Doch kommt eine wirkliche Herzvergrösserung vor, die durch complicirende Lungenerkrankungen verursacht wird und zuerst den rechten, später auch den linken Ventrikel betrifft.

Die Milz ist bei Rachitis oft vor dem Rippenbogen fühlbar, doch darf man nicht jede palpable Milz als vergrössert ansehen (Tiefertreten durch

die Thoraxdeformation!). KUTTNER fand bei 60 Rachitischen 44mal Milzvergrösserung und v. STARK ungefähr ebenso, in circa 60% der Fälle. Nach v. STARK besteht keine Relation zwischen dem Grade der Rachitis und der Grösse des Milztumors, hingegen wohl zwischen bestehender Anämie und Milzschwellung, so dass sich die erheblichsten Tumoren bei der als Pseudoleukaemia infantum bezeichneten schweren Bluterkrankung rachitischer Individuen finden. Als Symptom der Rachitis ist der Milztumor nicht anzusehen; weder makroskopisch noch mikroskopisch findet sich etwas Charakteristisches.

Auch eine Lebervergrösserung trifft man häufig, welche durch Verfettung des Organs bedingt ist.

Vergrösserte Lymphdrüsen sind sehr oft zu fühlen. Die Schwellung wird aber durch die zahlreichen, die Rachitis complicirenden Erkrankungen, wie Tuberkulose, Lues, Hautkrankheiten, Magen-Darmstörungen veranlasst und hat mit der Rachitis als solcher vielleicht nichts zu schaffen (FRÖHLICH).

Die Harnuntersuchung ergiebt meist ein niederes specifisches Gewicht und eine sehr blasse Farbe des Urins. Die Angaben über abnormen Gehalt an Kalksalzen sind, wie wir gesehen haben, widersprechend. Nach BABEAU soll die Ausscheidung von Kalk mit dem Urin von dem Stadium abhängig sein, in dem die Rachitis sich befindet. Er unterscheidet 1. die Periode rachitisante (das floride Stadium) mit übermässiger Kalkausscheidung; 2. Rachitisme constitué und 3. die veraltete Rachitis mit normaler Ausscheidung.

Auch über das Vorkommen der Milchsäure im Urin herrschen Meinungsverschiedenheiten.

Die Rachitis bedingt während ihres Verlaufes eine vermehrte Schweisssecretion; dieselbe entwickelt sich zuerst am Kopfe, im weiteren Verlaufe der Erkrankung treten heftige allgemeine Schweisse auf. Dieselben stehen in innigem Zusammenhange mit dem Fortschritte der Rachitis und hören auf, sobald die Erkrankung still steht. Das ist auch der Grund, warum rachitische Kinder so viel von Sudamina geplagt werden.

Constant und innig zusammenhängend mit dem rachitischen Processe sind Störungen der Verdauung; man kann ohne Uebertreibung behaupten, dass jede chronische Dyspepsie, jeder Darmkatarrh zur Rachitis führt oder eine bereits vorhandene rachitische Erkrankung wesentlich verschlimmert. Der Bauch ist bei rachitischen Kindern infolge des nie fehlenden Meteorismus und der Thoraxdeformität, der Verkürzung und Verkrümmung der Wirbelsäule kugelförmig aufgetrieben (rachitischer Froschleib). Rachitische Kinder leiden, wie schon erwähnt, an Stuhlverstopfung und bekommen auch sehr leicht diarrhoische Stühle. Die festen Stühle der rachitischen Kinder sind häufig sehr wenig gefärbt, fast farblos. Infolge des rachitischen Processes bleibt die Ernährung wesentlich zurück; rachitische Kinder haben meistens ein geringeres Körpergewicht, die Musculatur ist insbesondere schlecht entwickelt, zuweilen haben rachitische Kinder ein mächtiges Fettlager und sehen sehr dick aus, trotzdem die Musculatur nur mangelhaft entwickelt ist. Die Ernährung bessert sich gewöhnlich, sobald der rachitische Process einen Stillstand macht, Körperwägungen sind deshalb ein objectives Kriterium, um den Verlauf der Krankheit zu beurtheilen.

Complicationen. Dieselben sind bei Rachitis sehr mannigfaltig. Von Seiten des Gehirns beobachtet man in einzelnen Fällen eine wahre Hypertrophie der Hirnsubstanz, in specie der grossen Hirnhemisphären, häufiger freilich Ergüsse in die Ventrikel, Hydrocephalus, sowohl acutus als auch chronicus, und Hirnödem. — In der Mehrzahl der Fälle entwickeln sich die Ergüsse langsam, erreichen selten einen hohen Grad und können wieder resorbirt werden. Wenn sie acut auftreten, können sie unter stürmischen Erscheinungen, wie Convulsionen etc., den Tod herbeiführen. Rachitische Kinder besitzen gewöhnlich eine erhöhte Reflexthätigkeit, Reflexkrämpfe sind deshalb

bei rachitischen Kindern sehr häufig. So zum Beispiel führen Kolikschmerzen, sei es infolge von Stuhlverstopfung oder Dyspepsie, sehr häufig zu eklamptischen Anfällen.

Ausser den allgemeinen Convulsionen treten im Verlaufe der Rachitis noch andere nervöse Erscheinungen auf.

SZÖGE fand eine Steigerung der Patellarreflexe. Neuerdings sind von EPSTEIN kataleptische Zustände an hochgradig blassen, elend genährten, stark rachitischen Kindern beschrieben worden. Obgleich in einem Alter, in dem unter normalen Verhältnissen das Gehen bereits stattfindet, war bei ihnen jede Art der Fortbewegung unmöglich, und die unteren Extremitäten zeigten neben den rachitischen Knochenveränderungen erhebliche Muskelschwäche. Unverkennbar war eine gewisse geistige Zurückgebliebenheit und psychische Depression, dagegen fehlten die Zeichen echter Idiotie. Selbstverständlich war bei dem Hervorrufen der zu schildernden Erscheinungen jede suggestive Beeinflussung ausgeschlossen. Wurde eine untere Extremität erhoben und die Hand sofort entfernt, so blieb das Bein bis zu 45 Minuten in der gegebenen Stellung. Das Phänomen war in den unteren Extremitäten constanter und deutlicher als in den oberen, an denen es bisweilen versagte, und an Lippen oder Augenlidern fehlte es stets. Während des tiefen Schlafes trat es nie auf. Interessant ist, dass die durch die Faradisation erzeugten Stellungsänderungen nach Aufhören des elektrischen Reizes beibehalten wurden, während bei der eigentlichen Katalepsie das Glied nach Sistirung des elektrischen Reizes in seine frühere Lage zurückkehren soll (ROSENTHAL).

Von anderen nervösen Erscheinungen bei Rachitis seien genannt Nystagmus, Spasmus nutans und vor allem der Laryngospasmus.

Neuerdings ist von ESCHERICH und LOOS der causale Zusammenhang zwischen Laryngospasmus und Rachitis geleugnet und der Stimmritzenkrampf als das wichtigste Symptom einer Neurose, der Tetanie, gedeutet worden.

Für die Zusammengehörigkeit des Laryngospasmus und der Tetanie führen die genannten Autoren im wesentlichen als Beweis an, dass in den Fällen, in denen der Respirationskrampf bei Kindern auftritt, die Muskeln und Nerven sowohl auf mechanische, als auch elektrische Reize übererregbar sind, und dass entweder spontan oder durch Druck auf den Plexus brachialis Contracturen in der Beugemusculatur des Vorderarmes zur Beobachtung gelangen (manifeste — latente Tetanie). Dagegen soll der Laryngospasmus nur eine verhältnissmässig geringe Zahl von Rachitikern befallen und auch bei anderen Kranken vorkommen. Ferner bestehe zwischen Beginn und Verschwinden des Spasmus glottidis und dem Verlaufe der Rachitis kein erkennbarer Zusammenhang, und eine Identität der Morbiditätscurven beider Erkrankungen sei nicht vorhanden.

Es ist sicherlich ein Verdient von ESCHERICH und LOOS, auf den Zusammenhang von Spasmus glottidis und latenter Tetanie hingewiesen zu haben. Aber die Behauptung von LOOS: »kein Laryngospasmus ohne Tetanie« geht entschieden zu weit. So hat z. B. FISCHL circa 50% seiner Fälle von Spasmus glottidis frei von Tetaniesymptomen gefunden, und zahlreiche Autoren (GANGHOFNER, v. RANKE, HAUSER, COMBY, ODDO, CASSEL u. s. w.) haben ähnliche Beobachtungen gemacht. Wir selbst können diese Erfahrungen ebenfalls bestätigen.

Auch der Einwand von LOOS, dass nicht alle Rachitiker an Spasmus glottidis leiden, ist nicht sehr glücklich, da man wirklich sichere Zeichen der Rachitis, z. B. Craniotabes, auch nicht in allen Fällen von Rachitis antrifft. Die Differenzen aber in den Morbiditätscurven der Rachitis und des Laryngospasmus (auch dieser hat einen Frühjahrsanstieg) sind zu gering, um daraus Schlüsse ziehen zu können. Von grösserer Bedeutung erscheint

dagegen die bekannte Thatsache, dass der Stimmritzenkrampf auch bei nicht rachitischen Individuen angetroffen wird. Denn daraus geht hervor, dass der Spasmus glottidis keineswegs nur durch die Schädigungen der Rachitis veranlasst wird.

Die Behauptungen von Loos und Escherich sind namentlich von Kassowitz in heftigster Weise bekämpft worden. Er hat, um den causalen Zusammenhang von Spasmus glottidis und Rachitis zu beweisen, 1. auf die nahen Beziehungen der Craniotabes zum Stimmritzenkrampf hingewiesen, 2. die erfolgreiche Behandlung des Laryngospasmus durch Phosphor betont, der als Specificum gegen Rachitis nur bei dieser und ihren Folgezuständen wirksam sei.

Ist es nun auch richtig, dass Craniotabes und Laryngospasmus oft combinirt sind, so verfügen wir jedoch über eine Reihe einwandsfreier Beobachtungen, in denen Spasmus glottidis ohne Erweichung der Schädelknochen auftrat, und dass der Phosphor kein Specificum gegen Laryngospasmus ist, erhellt am besten daraus, dass wir während der Phosphorbehandlung Kinder an Stimmritzenkrämpfen haben erkranken und sterben sehen, eine Beobachtung, die auch von anderer Seite (Fischl) angegeben wird.

Einwandsfrei ist aber auch die Behauptung von Kassowitz nicht, dass eine vermehrte Blutfülle der rachitischen Schädelknochen und der sie auskleidenden Häute ebenso wie für die allgemeinen Convulsionen bei Rachitis, so auch für den Laryngospasmus verantwortlich sei und dass durch dieselbe eine Reizung bestimmter Nervencentren an der Oberfläche des Gehirns bedingt werde, die durch Thierexperimente als Centren für die Bewegung der Stimmbänder nachgewiesen sind (Semon, Horsley und Krause, Unverricht und Preobraschensky). Dagegen spricht aber die Thatsache, dass bei Sectionen von an Laryngospasmus gestorbenen Kindern die behauptete Hyperämie oft vermisst wurde (Fischl).

Resumiren wir, so ergiebt sich, dass in einem sehr hohen Procentsatz von Laryngospasmusfällen Rachitis nachzuweisen ist, dass aber zweifellos Spasmus glottidis auch ohne Rachitis beobachtet wird, so dass ein absoluter Causalnexus zwischen beiden Erkrankungen nicht besteht. Ferner steht es fest, dass vielfach Stimmritzenkrampf mit manifester oder latenter Tetanie vergesellschaftet ist, dass man aber auch häufig vergeblich nach tetanischen Symptomen sucht, trotz ausgesprochenem Spasmus glottidis.

Im übrigen hat Kassowitz auch die Tetanie zu den Erscheinungen der Rachitis gezählt. Doch findet sich idiopathisch und im Gefolge der verschiedensten Erkrankungen das Krankheitsbild der Tetanie, so dass auch hier kein Grund vorliegt, einen ursächlichen Zusammenhang mit der Rachitis anzunehmen. Man kann eben nur sagen, dass die Tetanie oft bei der Rachitis beobachtet wird.

Alles in allem ist die Frage des Zusammenhanges zwischen Rachitis und dem Laryngospasmus und der Tetanie noch ungelöst, und wir werden erst dann der Wahrheit näher kommen, wenn wir mehr über das eigentliche Wesen der Rachitis wissen.

Von den nicht nervösen Complicationen der Rachitis sei auf den besonders bei Thoraxrachitis ausserordentlich häufigen Luftröhrenkatarrh hingewiesen. Die Bronchialkatarrhe sind durch den chronischen Verlauf, durch die Hartnäckigkeit und die vielen Recidive charakterisirt. Acute Bronchialkatarrhe sind gewöhnlich durch die reichliche Secretion gefährlich und können bei der schlechten Entwicklung der Musculatur zu lobulären Pneumonien, zu Lungenatelektasen führen; sowohl Pneumonien als Lungenatelektasen sind sehr häufig bei rachitischen Kindern, die mit einer hochgradigen Deformität des Thorax behaftet sind, sie bedingen auch häufig den letalen Ausgang.

Schliesslich sind, wie wir bereits angeführt haben, bei Rachitis Erkrankungen des Darmtractes sehr häufig: Dyspepsien, Darmkatarrhe etc.

Verlauf und Ausgänge. Die Rachitis ist eine chronisch verlaufende Krankheit; der Verlauf der Rachitis ist nicht continuirlich und besteht in der Entwicklung und in zahlreichen Nachschüben, die von Intermissionen unterbrochen sind. Die Unterscheidung der Rachitis in eine acute und chronische ist nicht begründet. Man kann nur ein Stadium des Beginnes, dann das der erreichten Höhe der Krankheit und ein Stadium der entweder unvollkommenen Abnahme der Rachitis mit dem Ausgange in Tuberkulose, Scrophulose etc. oder der vollständigen Abnahme der Erkrankung mit dem Ausgange in Genesung unterscheiden. Möller, Bohn, Stiebel, Senator, Förster und Fürst haben Fälle von acuter Rachitis veröffentlicht. Acute Erscheinungen, rasche Schwellungszustände an Epiphysen und Diaphysen mit heftigen Schmerzen und Fieber kommen wohl vor, indes handelt es sich in derartigen Fällen entweder nur um ein sehr acut auftretendes und verlaufendes Initialstadium oder um einen acut verlaufenden Nachschub bei bereits bestehender Krankheit. Einzelne dieser Fälle gehören übrigens wohl zur Barlow'schen Krankheit, die wir als eher zum Scorbut, nicht aber zur Rachitis gehörig, hier ausser Acht lassen.

Es ist sehr schwer, die Initialerscheinungen der Rachitis anzugeben. Die ersten Symptome treten häufig sehr frühzeitig auf, oft schon in der 3. oder 4. Lebenswoche und äussern sich dann in chronischen Dyspepsien, Darmkatarrhen, nächtlicher Unruhe, Abnahme der gesammten Ernährung, Blässe, Schlaffheit der Haut und der Muskeln. Die hier angeführten Störungen können jedoch als Erscheinungen der Rachitis erst dann gedeutet werden, wenn bereits Veränderungen an den Knochen vorliegen. Elsässer bezeichnet die Craniotabes als den Beginn der Rachitis. Nach unserer Erfahrung ist Elsässer's Ansicht für eine grosse Reihe von Fällen richtig; in anderen aber treten die ersten Erscheinungen der Rachitis an den Rippen auf und erreichen daselbst ihre Entwicklung, wenngleich, wie nicht zu leugnen ist, die Kopfknochen an dem rachitischen Processe bald mitbetheiligt sind. In solchen Fällen haben die Kinder eine beschleunigte Respiration, ohne dass man in der Lage wäre, irgend welche Veränderung der Respirationsorgane nachzuweisen; allmählich kann man in derartigen Fällen das Schwellen der Epiphysen der Rippen, den sogenannten Rosenkranz, nachweisen, im weiteren Gefolge sinken die Seitentheile des Thorax ein und es kann innerhalb mehrerer Monate die Hühnerbrust sich vollständig ausbilden. Solche Kinder leiden ebenfalls an Schlaflosigkeit, sind sehr unruhig und weinerlich und haben oft profuse Schweisse; sie bleiben auch in ihrer Ernährung zurück, sind blass, haben eine schwache Musculatur und leiden beständig an Störungen der Verdauung. Die Rachitis kann sich dann mehr auf die Knochen des Thorax beschränken oder sie entwickelt sich zuerst an den Kopfknochen und nach dem 4. bis 6. Lebensmonate verbreitet sie sich auf den Brustkorb, so dass mit dem vollendeten 1. Lebensjahre die rachitischen Veränderungen am Brustkorbe vollständig ausgebildet sind. In der Mehrzahl der Fälle entwickelt sich erst nach dem vollendeten 1. Lebensjahre die Schwellung der Epiphysen der langröhrigen Knochen der oberen und unteren Extremitäten. Allein es können die früher beschriebenen Erscheinungen der Rachitis an den Kopf- und Thoraxknochen ihren höchsten Grad erreichen, ohne dass die Extremitäten bedeutende Veränderungen darbieten. Die Verkrümmungen und Infracturen sind nur die Folgen mechanischer Einflüsse. Wie schon früher von einem von uns (Baginsky) erwiesen wurde, ist jedesmal derjenige Theil des Skelettes am intensivsten ergriffen, welcher sich zur Zeit des Eintrittes des rachitischen Processes im raschesten Wachsthum befindet. In dem Masse, als die Rachitis die Kinder im weiter vorgerückten Alter befällt, treten die

Veränderungen des Schädels in den Hintergrund, während diejenigen des Thorax, der Wirbelsäule und der Extremitäten an Bedeutung gewinnen. Nicht selten kommt es, wenn die Erkrankung so weit vorgeschritten ist, dass Kopf, Thorax und langröhrige Knochen ergriffen sind, zu einem Stillstande. Die Ernährung bessert sich, die Epiphysen schwellen ab und es kann allmählich Heilung eintreten. Zu dieser Zeit der Abnahme der Krankheit beobachtet man die Entstehung der meisten Verkrümmungen und Infractionen der Extremitäten, Missstaltungen des Beckens und der Wirbelsäule, indem die Musculatur der Kleinen sich rascher erholt und die Bewegungsunlust sich schneller verliert, als die Knochen die erforderliche Festigkeit erlangen, um den von ihnen verlangten Widerstand leisten zu können. Es giebt wohl Fälle, wo die Rachitis des Thorax sehr gering ist und die Unterschenkel bedeutende Missstaltungen zeigen, trotzdem das Kind sich in einem guten Ernährungszustande befindet.

Der Ausgang in vollständige Genesung ist nicht selten auch in solchen Fällen, wo es bereits zu bedeutenden Verkrümmungen kam, wobei dieselben sich vollständig ausgleichen können. In der Mehrzahl der Fälle jedoch ist der Ausgang in unvollständige Genesung der häufigere. Die früheren Veränderungen schwinden bis auf die charakteristische Form des Schädels und die weit vorgeschrittenen Difformitäten des Thorax; solche Kinder bleiben mager, schwach, besitzen eine blasse, welke Haut und sind in ihrem Wachsthum wesentlich rückständig.

Die Dauer des rachitischen Processes ist sehr schwer zu bestimmen; in den leichtesten Fällen besteht sie einige Monate oder auch nur Wochen, während in den schweren Fällen eine mehrjährige Dauer zweifellos ist. Nach dem 4. Lebensjahre ist allerdings für gewöhnlich der Verlauf der Rachitis abgeschlossen. Doch sind von Kassowitz und v. Genser Fälle von Rachitis tarda beschrieben worden, bei denen die Symptome der Krankheit bis ins 12. Jahr währten. Die Kinder konnten nicht laufen, bekamen nach Ausfall der Milchzähne entweder keine oder nur einige Dauerzähne und zeigten sehr erhebliche rachitische Deformationen und Defecte der Schädelknochen.

Es kann ferner festgestellt werden, dass die Heilung der Rachitis nicht an sämmtlichen Knochen gleichzeitig stattfindet. Man beobachtet häufig, dass die rachitischen Symptome am Schädel schwinden, dass also die Craniotabes heilt, die Fontanelle sich schliesst (ossificirt) und die periostalen Auflagerungen an den Tubera parietalia sich ausgleichen; trotzdem entwickeln sich Erscheinungen der Rachitis am Thorax, die bis dahin nicht vorhanden waren oder es macht eine bereits bestehende Thoraxrachitis rapide Fortschritte. Ebenso kann man nicht selten die Beobachtung machen, dass die Kieferrachitis heilt, die Zähne normal durchbrechen, hierbei jedoch gleichzeitig die Erscheinungen der Thoraxrachitis prägnanter hervortreten und sich auch an den langröhrigen Knochen die rachitischen Erscheinungen zu zeigen beginnen.

Es ist daher ein Irrthum, wenn man die Behauptung aufstellt, dass der Durchbruch der Zähne, die Schliessung der Fontanelle, das Aufhören der Kopfschweisse und der Schlaflosigkeit u. s. w. als unverkennbare Symptome der Heilung der Rachitis als Gesammterkrankung anzusehen sind; derartige Symptome sind nur ein Beweis, dass local eine Besserung eingetreten ist. Von einer radicalen Heilung der Rachitis kann man nur dann sprechen, wenn an keinem Theile des Skelettes mehr Erscheinungen der Rachitis auftreten, wenn gleichzeitig das Körpergewicht die normale Grenze erreicht und deutliche Zunahme des Brustumfanges und der Körperlänge sich hinzugesellen.

Prognose. Die Rachitis gehört zu jenen Krankheitsprocessen, die in der Mehrzahl der Fälle zu einer vollständigen oder wenigstens unvollständigen Genesung führen. Selbst die höchsten Grade der Krankheit können

mit Genesung endigen. Die Anhaltspunkte für die Stellung der Prognose sind folgende:

1. Die Ernährung. So lange die Ernährung des Kindes nicht Fortschritte macht, ist von einer Heilung der Krankheit nicht zu sprechen. Mit der Zunahme des Körpergewichtes, der Musculatur, mit der Besserung der Hautfarbe pflegt auch der Knochenprocess sich zu bessern.

2. Die sonstigen vorhandenen Erscheinungen, wie: nächtliche Unruhe, Schweisse, Haarlosigkeit, Störungen der Verdauung etc. Sobald die hier erwähnten Erscheinungen schwinden, pflegt auch der rachitische Process zum Stillstand gekommen zu sein, oder allmählich zu heilen.

3. Die vorhandenen Complicationen. Der Laryngospasmus muss stets ernst genommen werden, da er nicht gar selten Todesfälle veranlasst; doch heilt er in weitaus den meisten Fällen. — Hydrocephalus, capilläre Bronchitis, Pneumonie trüben stets die Prognose und bedeuten eine sehr ernste Gefahr.

4. Die Ausdehnung und Dauer des rachitischen Processes. Es ist begreiflich, dass eine bedeutende Verengerung des Brustkorbes durch die entsprechende Störung der Respiration und Circulation grosse Gefahren herbeiführen kann. Ebenso können Verkrümmungen der Wirbelsäule verhängnissvoll werden. Reservirt ist die Prognose in jenen Fällen, wo der rachitische Process in hohem Grade über sämmtliche Skelettheile verbreitet ist, da unter solchen Umständen eine vollständige Heilung unmöglich ist und auch die partielle Besserung nur langsam und unvollkommen vor sich geht.

Diagnose. Die Diagnose der Rachitis ist leicht, wenn es sich um eine ausgesprochene Erkrankung handelt; dagegen sind die Anfänge schwer zu erkennen. Stillstand in der Körperzunahme, Erblassen der Haut und Schleimhäute, Kopfschweisse, Unruhe, abwechselndes Auftreten von Obstipation und Diarrhoe, hartnäckige Luftröhrenkatarrhe werden den Verdacht einer beginnenden Rachitis hervorrufen; sicher wird die Diagnose jedoch erst, wenn sich Knochenveränderungen nachweisen lassen.

Differentialdiagnostisch kommt zunächst der Hydrocephalus in Betracht, und zwar ist es nicht der acute, der durch seine stürmischen Erscheinungen genügend charakterisirt ist, sondern die chronische Form, die durch ihre nervösen Symptome (auch Spasmus glottidis), durch die Deformirung des Schädels, das Offenbleiben der Fontanellen zu Täuschungen Anlass geben kann. Allein die Vergrösserung des Schädels bei Hydrocephalus ist im Gegensatz zur Rachitis eine mehr gleichmässige runde, die Fontanelle ist erheblich gespannt, man findet Stauungspapille und Zeichen psychischer Störungen sind häufig unverkennbar, während gerade Rachitische oft auffallende Intelligenz zeigen. Man darf aber nicht vergessen, dass Rachitis und Hydrocephalus combinirt vorkommen. Druckbestimmungen durch Spinalpunction (Quincke) ergaben übrigens keine differentialdiagnostischen Anhaltspunkte.

Aehnlich wie der Hydrocephalus verhalten sich differentialdiagnostisch entzündliche Ergüsse in die Ventrikel und Gehirntumoren.

Schwierig, ja bisweilen unmöglich ist es in manchen Fällen, die rachitischen Knochenveränderungen von den syphilitischen zu unterscheiden. Die Knochenauftreibungen bei der Syphilis betreffen ebenfalls die Epiphysen-Diaphysengrenze; indess sind sie nie in so hohem Masse ausgebildet. Ausserdem pflegen sie schon in den ersten Krankheitswochen aufzutreten und sind meist mit anderen sicheren Zeichen der Lues complicirt. Die syphilitische Epiphysenablösung ist intra vitam nur schwer zu diagnosticiren und lässt sich daher ebensowenig differentialdiagnostisch verwerthen wie die syphilitischen Pseudoparalysen, da lähmungsartige Zustände auch bei der Rachitis vorkommen (Comby), wenngleich weit seltener als bei der Syphilis.

Im übrigen kommen auch Rachitis und hereditäre Syphilis häufig zusammen vor, ja, die letztere bietet, wie früher ausgeführt, der Entwicklung der Rachitis einen besonders günstigen Boden.

Rachitische Kyphose und POTT'scher Buckel unterscheiden sich dadurch, dass die Spitzwinkligkeit des Buckels bei der Rachitis nur in extrem seltenen Fällen beobachtet wird. Alsdann muss man das allgemeine Krankheitsbild zur Entscheidung heranziehen.

Therapie. Das Wichtigste ist eine gute Prophylaxe. Man wird in sorgfältigster Weise die Ernährung der Kinder regeln, bei Brustkindern die Muttermilch controliren und einer minderwerthigen Brustnahrung eine rationelle künstliche vorziehen. Leider erfährt diese Forderung insofern eine Einschränkung, als man in schlechtsituirten und unintelligenten Kreisen eine sachgemässe künstliche Ernährung nur schwer erreicht; dann bleibt es natürlich unter Umständen verständiger, auch eine minderwerthige Brustnahrung weiter geben zu lassen.

Bei den künstlich ernährten Kindern ist vor allen Dingen in dem ersten Lebenssemester die Mehlnahrung zu verbieten, oder sie ist nur vorübergehend als Medicament zu verabreichen. Natürlich ist hier nicht der Ort, die ganze Diätetik des Kindesalters auszuführen. Wir müssen daher auf die einschlägigen Artikel verweisen.

Ausser der Ernährung ist es nothwendig, auf Zuführung frischer Luft bedacht zu sein; die Kinder sind nicht nur im Sommer, sondern auch im Winter möglichst täglich längere Zeit an sonnige Plätze ins Freie zu bringen.

Die eigentliche Behandlung besteht seit altersher in Bädern. In Betracht kommen vor allem Solbäder (man nimmt bei Säuglingen $^1/_2$ Kgrm., bei grösseren bis zu 1 Kgrm. und mehr Stassfurter oder anderes Salz auf eine Kinderbadewanne Wasser). Die Temperatur des Badewassers ist auf circa 26° R. zu halten. Die Bäder dürfen nur 2—3mal in der Woche angewendet werden; auch darf ihre Dauer nicht so lang sein, dass die Kinder danach Zeichen von Uebermüdung aufweisen (bis zu 10 Minuten!).

Günstiger situirte Kinder kann man mit Vortheil in Sol- und Seebäder schicken.

Empfohlen sind auch Eisen- und Malzbäder und solche mit Zusätzen von aromatischen Kräutern.

In der medicamentösen Therapie spielen neben der Diätetik nur Eisenpräparate, der Leberthran und der Phosphor eine wesentliche Rolle.

Die Kalktherapie muss als werthlos betrachtet werden, nachdem sowohl die praktischen Erfahrungen als auch theoretische Erwägungen und vor allem die neueren Stoffwechsel-Untersuchungen gleichmässig zu diesem Ergebniss geführt haben.

Der Leberthran ist im Jahre 1824 von SCHÜTZE, SCHENK und TOURTUAL in Deutschland, 1829 durch BRETONNEAU in Frankreich in die Rachitisbehandlung eingeführt worden. Seit dieser Zeit hat er immer steigende Anerkennung gefunden. Den wirksamen Bestandtheil des Leberthrans kennt man auch heute noch nicht; vielleicht ist er auf Rechnung der Organotherapie zu setzen (VIERORDT).

Die Dosis beträgt dreimal täglich einen Thee- bis einen Kinderlöffel. Allerdings treten unter seinem Gebrauch leicht Diarrhoeen auf, die dazu nöthigen, das Mittel zeitweilig auszusetzen.

Bei ausgesprochen anämischen Zuständen rachitischer Kinder wird man sich gerne der Eisentherapie zuwenden und es kann fast als gleichgiltig betrachtet werden, ob man den früher so vielfach angewandten Mitteln Tinct. Ferri pomat., Ferrum lacticum, Ferrum carbonicum mehr oder mehr den neuerdings in den Vordergrund gebrachten Eisenpeptonaten, dem Ferratin oder den Hämoglobinpräparaten, wie HOMMEL's Hämatogen u. a., Vertrauen

entgegenbringt. — Bei bestehenden Milzschwellungen und pseudoleukämischen Zuständen (Anaemia splenica) wird man sogar gern zu Arsen-Eisenpräparaten (Guber- oder Levicoquelle) Zuflucht nehmen. Auch auf eisenhaltige Gemüse, wie Spinat, Aepfelcompot, wird man bei älteren Kindern diätetisch gern eingehen.

Von theoretischen Erwägungen aus hat KASSOWITZ den Phosphor in die Therapie eingeführt und ihn als Specificum empfohlen. Das ist er gewiss nicht. Der Phosphor wirkt nur, wenn überhaupt, als Nervinum und ist deshalb besonders bei den nervösen Attaquen, wie Spasmus glottidis, Eklampsie etc., anwendbar. Hier wirkt er zuweilen ganz überraschend, wenngleich leider auch nicht immer. Da er in Leberthran verabreicht werden muss, so kann er durch die Unterstützung dieses Vehikels die gesammte Ernährung heben helfen; doch wird er vielfach nicht vertragen, macht Dyspepsien und Diarrhoen und muss dann ausgesetzt werden.

Die gebräuchliche Dosirung ist: Phosphori 0,01, Ol. jecor. aselli ad 100.0 oder Phosph. 0,01, Ol. amygd., Gumm. arab. ãã 10,0, Aq. destill. ad 100,0, 2—3mal täglich 1 Theelöffel zu nehmen.

Bronchitiden und Darmkatarrhe sind sorgfältig zu behandeln. — Auch Jodpräparate, wie Syrup. Ferri jodati und selbst Thyreoidin oder Jodothyrin, also die Schilddrüsenpräparate sind gegen Rachitis angewendet worden; völlig vergeblich. Gegen die Rückgratsverkrümmungen und die Deformirung der Extremitäten ist frühzeitig neben allgemeiner antirachitischer Therapie geeignete orthopädische und gymnastische Behandlung einzuleiten.

Literatur: Ausführliche Literatur-Verzeichnisse finden sich bei SENATOR (Rachitis. v. ZIEMSSEN's Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. XIII, I), REHN (im GERHARDT'schen Handbuch für Kinderkrankheiten. III, erste Hälfte), VIERORDT (Rachitis und Osteomalacie. Wien 1896) und STERLING (Archiv f. Kinderheilkunde, XX).

A. Baginsky und *L. Bernhard*, Berlin.

Radegund in Steiermark (Oesterreich), nächste Eisenbahnstation Graz, 632 Meter über Meer, in günstiger Lage, gute Kaltwasseranstalt.

Kisch.

Radein in Steiermark (Oesterreich), nächste Eisenbahnstation Spielfeld der österreichischen Südbahn, besitzt einen stark versendeten alkalischen Säuerling mit bedeutendem Lithiongehalt.

Das Wasser enthält in 1000 Theilen 4,663 feste Bestandtheile, darunter:

Schwefelsaures Kali	0,177
Schwefelsaures Natron	0,184
Chlornatrium	0.607
Bromnatrium	0,025
Jodnatrium	0,038
Kohlensaures Natron	3,010
Kohlensaures Lithion	0,041
Kohlensaure Magnesia	0.289
Kohlensaure Kalkerde	0,451
Kohlensaures Eisenoxydul	0,008
Freie Kohlensäure	1445 Ccm.

Kisch.

Radesyge, s. Lepra, XIII, pag. 412.

Radialislähmung im weiteren Sinne ist jede Paralyse oder Parese vom N. radialis entspringender Muskelnerven, von denen diejenigen für die Tricepsköpfe am Oberarm nur selten im Vergleich zum Vorderarmgebiete (sämmtliche Muskeln an der Streckseite und die Supinatoren) erkranken.

Da bei cerebralen Hemiplegien und Monoplegien der Oberextremität die Strecker des Handgelenks und der Finger und unter letzteren wieder ganz besonders die des Daumens am schwersten oder bei sich zurückbildenden Formen am nachhaltigsten gelähmt zu sein pflegen, so giebt es

auch eine cerebrale Radialislähmung. Gelegentlich ist selbst allein auf das Vorderarmgebiet des Radialis localisirte Paralyse auf Grund einer corticalen Läsion (hirsekorngrosser Tuberkel in der Tiefe der Fossa Rolandi entsprechend dem Ursprung der zweiten Stirnwindung) beschrieben worden (RAYNAUD[1]).

Infolge von Erkrankungen der Spinalwurzelregion des Radialis oder entsprechender Stellen der vorderen grauen Substanz der Cervicalanschwellung des Rückenmarks entstehen spinale atrophische Lähmungen gerade in der Vorderarmverbreitung des Radialis, über welche auf den Artikel Spinallähmung verwiesen wird.

Auch die gewöhnlichste Form der Bleilähmung ist als partielle Radialislähmung typischer Localisation (III, pag. 472) ausführlich behandelt worden.

Bei peripherischen traumatischen oder spontanen (neuritischen) Erkrankungen des Plexus brachialis supraclavicularis kann neben anderen Nervenstämmen der Schulter und des Armes auch der N. radialis total oder partiell gelähmt sein (vergl. Armlähmung, II, pag. 171). Im letzteren Falle beschränkt sich, wie bei der gleichartigen gewöhnlichsten Form der Entbindungslähmung (vergl. VII, pag. 55), die Lähmung im Radialisgebiete bei Integrität aller übrigen, von ihm versorgten Muskeln häufig auf die Mm. supinatores oder auch nur den M. supinator longus, welcher in dieser sogenannten ERB'schen »combinirten Schulterarmlähmung«, bei sonst wechselnder gelegentlicher Betheiligung noch anderer Nervenstämme, besonders des N. medianus, regelmässig mit den von den Nn. axillaris und musculocutaneus innervirten Mm. deltoideus, biceps und brachialis internus zusammen erkrankt ist (ERB[2]), E. REMAK[3]), TEN CATE HOEDEMAKER[4]), LANNOIS[5]), BERNHARDT[6]), O. VIERORDT[7]), GIRAUDEAU[8]), MARTIUS[9]), NONNE[10]) u. A.). Es beruht diese eigenthümliche combinirte Localisation der Lähmung auf einer Verletzung (Druck) oder Neuritis eines kurzen, bald nach dem Austritte des Plexus zwischen den Scaleni gelegenen, Fasern vom 5. und 6. Cervicalnerven enthaltenden und alle die genannten Muskeln gesetzmässig versorgenden Plexusstammes. Ein dieser Plexusstelle entsprechender motorischer Punkt für die isolirte elektrische Reizung (Supraclavicularpunkt) wurde im Artikel Elektrodiagnostik (VI, pag. 448) angegeben und die Läsion dieser Plexusstelle auch pathologisch-anatomisch bestätigt (NONNE[10]). Auch isolirte atrophische Lähmung nur des M. supinator longus durch partielle Verletzung des Plexus supraclavicularis nach einem Messerstich in die Fossa supraspinata ist beobachtet worden (BERNHARDT[11]).

Da die eben genannten Formen der Radialislähmung im weiteren Sinne an anderen Stellen dieses Werkes erledigt werden, so haben hier neben der gemeinsamen Symptomatologie aller Radialislähmungen in engerer Einschränkung des Themas nur noch diejenigen Formen ihre Stelle zu finden, welche von Erkrankungen des N. radialis nach seiner Formation zu einem selbständigen Stamme unterhalb der Clavicula abhängen, wenn auch gegenüber den zuletzt erwähnten partiellen Plexuslähmungen bei hoch oben in der Achsel localisirten Läsionen desselben, namentlich infolge von Luxationen des Humerus und von Krückendruck, ferner auch bei den durch Elevation des Armes veranlassten Narkosenlähmungen, eine scharfe Abgrenzung häufig unmöglich ist.

Frequenz. Auch bei dieser strengeren Definition ist die peripherische Radialislähmung noch immer die häufigste Nervenlähmung im Gebiete des Plexus brachialis. Unter 242 peripherischen Nervenlähmungen der Oberextremität meiner Beobachtung kamen, ganz abgesehen von den Bleilähmungen dieses Nerven, 105 Radialislähmungen vor, während die übrigen Lähmungen sich auf den Plexus brachialis, Accessorius, Thoracicus lateralis

longus, Axillaris, Musculocutaneus, Medianus und Ulnaris vertheilten. Diese von allen Autoren angegebene besondere Vulnerabilität des Radialis ist auf seinen langen, am Oberarm gewundenen und hier namentlich an der Umschlagstelle um den Humerus besonders gefährdeten, am Vorderarme verhältnissmässig oberflächlichen Verlauf zurückzuführen.

Aetiologie. Während Duchenne[12]) auf Grund von nahezu hundert Beobachtungen die gewöhnlichste, meist während des Schlafes entstehende, bis auf den unbetheiligten Triceps totale Radialislähmung auf refrigeratorische Einflüsse kalter Zugluft u. s. w. zurückführte und geradezu als Paralysis a frigore bezeichnete, hat namentlich Panas[13]) den überzeugenden Nachweis geliefert, dass die bei weitem grösste Zahl dieser Fälle vielmehr durch eine Compression des Nerven entsteht. Während tiefen Schlafes nämlich, besonders nach schweren körperlichen Ermüdungen oder reichlichem Alkoholgenuss, gelegentlich auch während der Chloroformnarkose (L. Bruns[14]), entstehen diese Druck- oder Compressionslähmungen dadurch, dass meist bei unbequemer Körperlage der Radialis gewöhnlich einige Zeit an der äusseren Seite des Oberarmes an der Stelle, wo er zwischen Brachialis internus und dem Supinator longus oberflächlich wird (Panas[13]) oder nach meinen Erfahrungen etwas höher noch unterhalb des Triceps zwischen diesem und dem Os humeri gedrückt wird, sei es durch den aufruhenden Kopf oder durch eine harte Kante (Stuhllehne, Bettkante, Bankrand u. s. w.) bei hinüberhängendem Arm oder durch eine harte Unterlage bei auf dem Arme lastenden Körpergewicht. Gelegentlich soll auch der Druck der anderen, den Oberarm umspannenden Hand die Drucklähmung im Schlafe beim Sitzen verschulden können (Bernhardt[15]). Es tritt diese übrigens schon von de Haen[16]), J. Franck[17]), Tanquerel des Planches[18]), Romberg[19]) und Anderen beobachtete und als Drucklähmung erkannte Schlaflähmung des Radialis viel häufiger nach tiefem (Mittags-) Schlaf auf einem Brett, auf blosser Erde, auf einer Bank, Pritsche, Treppe, Stuhl u. s. w. bei dem Alkoholgenuss ergebenen und schwer ermüdeten Arbeitern, Maurern, Zimmerleuten u. s. w. auf, als bei nüchternem Schlaf in bequemer Bettlage. Auch unter 87 einschlägigen Fällen meiner Beobachtung trat nur 24mal die Lähmung nach nächtlichem Schlafe im Bette, niemals bei Kindern und nur viermal bei weiblichen Personen auf. Das von Panas[13]), Chapoy[20]) u. A. urgirte und durch die häufigere gewohnheitsmässige Rechtslage im Schlafe erklärte Ueberwiegen der rechtsseitigen Lähmungen dieser Art konnte ich durch die Verzeichnung von 53 rechtsseitigen und 34 linksseitigen Fällen ebenfalls bestätigen.

Die unverkennbare Prädisposition, welche der chronische Alkoholismus für das Eintreten dieser Drucklähmungen darbietet, hat in dem pathologisch-anatomischen Nachweise ausgedehnter (latenter) neuritischer Alterationen (vergl. Neuritis, XVII, pag. 117) seine Erklärung gefunden, indem die Compression wohl häufig einen bereits alterirten Radialis trifft (Oppenheim und Siemerling[21]). Die Lähmung ist dann nach Oppenheim[22]) eine toxicotraumatische.

Es liegt auf der Hand, da der Mittagsschlaf der Arbeiter und der Potatorenschlaf häufig im Freien, auf zugigen Höfen, Bauplätzen, auch auf feuchter Erde abgehalten wird, und der Entstehungsmodus im einzelnen Falle nicht immer mit Sicherheit zu ermitteln ist, dass die Erkältung allein häufig gewiss mit Unrecht verantwortlich gemacht wurde, wenn auch nicht in Abrede gestellt werden soll, dass starke Abkühlung der Oberextremität bei der verhältnissmässig oberflächlichen Lage des Radialis den Eintritt der Drucklähmung begünstigen oder selbst, wenn auch selten, entsprechend wie am Facialis und anderen Nerven, eine echte rheumatische Lähmung veranlassen kann (Onimus[23]), Chapoy[20]) u. A.).

Auch in der Chloroformnarkose soll nach H. Braun[24]) bei starker Abduction und Hyperextension des Armes durch Druck des Oberarmkopfes auf den Nerven in der Achselhöhle Radialislähmung entstehen können. In vier von Verhoogen[25]) beobachteten Fällen dieser Art wurde aber auch eine toxische Entstehung offen gelassen.

Seltener treten Drucklähmungen im wachen Zustande auf, dann meist durch länger währende oder stärker wirkende Compression. Hierher gehören die gewöhnlich den Radialis am schwersten, wenn auch kaum je ganz allein betheiligenden, namentlich bei mageren Paraplegikern oder Reconvalescenten von Verletzungen, Frakturen u. s. w. der Unterextremitäten durch den Druck nicht oder mangelhaft gepolsterter Krücken gegen die Achselgegend zustande kommenden Krückenlähmungen (Paralysies des béquilles) (Dupuytren[26]), Jobert de Lamballe[27]), Billroth[28]), Laféron[29]), v. Krafft-Ebing[30]), Hérard[31]), Lannelongue[32]), W. Mitchell[33]) u. A.). Auch infolge des Druckes der Armringe auf die Achselhöhle bei der Suspensionsbehandlung der Tabes sind nach Bernhardt[34]) hie und da Radialislähmungen beobachtet worden. Als typische Veranlassung der auch mit Neuritis complicirten Radialislähmungen der Wasserträger von Rennes beschrieb Bachon[35]) ihre eigenthümliche Sitte, eiserne Henkelkübel im Gewicht von circa 38 Kgrm. mittelst des durch den Henkel hindurchgesteckten und von ihm an seiner Aussenseite gedrückten Armes zu tragen. In analoger Weise war die Radialislähmung bei einem Patienten meiner Beobachtung durch Druck mittelst eines Gurtes beim Tragen eines Pianinos entstanden und ist sie auch infolge Tragens schwerer Pakete anderweitig beschrieben worden (Webber[36]) (vergl. Beschäftigungslähmungen, III, pag. 272). Auch der Druck der den Oberarm umklammernden anderen Hand beim Tragen schwerer Lasten unter Kreuzung der Arme hat Radialislähmung verschuldet (Joffroy[37]).

Gleichfalls Folgen örtlich beschränkten Druckes (Umschnürung des Oberarmes) sind die Radialislähmungen von Arrestanten, sei es, dass ihre Oberarme durch Stricke rückwärts aneinander gefesselt werden, was zuerst aus Russland beschrieben wurde (Brenner[38]), aber auch bei uns vorkommt (Bernhardt[39]), E. Remak) oder dass dieselben, wie als amerikanische Gewohnheit berichtet wird (Brinton[33]), von der Polizei an einem um den Arm geschlungenen Strick geführt werden. Auch die bei Säuglingen in Russland infolge der dortigen Sitte, dieselben von den Füssen bis zum Halse einzuwickeln, vorkommenden Radialislähmungen sind Drucklähmungen (Brenner[38]). Zuweilen kommen auch bei Erwachsenen infolge zu fest angelegter Verbände Radialislähmungen vor (Duchenne[12]), E. Remak). Bei diesen letzteren Druck- und Strangulationslähmungen können ausser dem Radialis natürlich auch andere Nervenstämme des Armes betheiligt sein. Da der Esmarch'sche Schlauch für die künstliche Blutleere gewöhnlich höher am Oberarm angelegt wird, so scheinen die darnach vorkommenden Lähmungen (Bernhardt[39]), H. Köbner[40]), wie ich bestätigen kann, regelmässig nächst dem Radialis die anderen Nervenstämme ausser dem Axillaris in Mitleidenschaft zu ziehen. Dagegen scheint reine Radialislähmung nicht nur Folge von Druck, sondern auch von einfacher Zerrung oder Ueberanstrengung sein zu können. Einer meiner Patienten hatte unmittelbar, nachdem er im Finstern stolpernd mit dem Handrücken des vorgestreckten Armes aufgefallen war, eine Radialislähmung davongetragen.

Nach einzelnen Beobachtungen kann dabei der durch plötzliche Contraction des Triceps auf den Radialis ausgeübte Druck besonders in Betracht kommen. Gowers[41]) sah dreimal Radialislähmung nach kräftiger Contraction des Triceps, einmal als der Patient sich beim Anziehen der Stiefel sehr angestrengt hatte, ein zweitesmal nach einem kräftigen Wurf mit dem

Stein; das drittemal, als der Kranke sich bei einem Schwindelanfalle an einem Laternenpfahl festhalten wollte. Ein OPPENHEIM'scher[42]) Fall betraf einen Mann, der in der Gefahr, von einer Leiter herabzustürzen, den Arm gewaltsam ausstreckte um sich festzuhalten, sein Ziel jedoch verfehlte. Ein von GERULANOS[43]) beobachteter Fall von rechtseitiger Radialislähmung war dadurch erworben, dass der Mann beim Schaufeln durch heftiges Einstossen der Schaufel in die Erde auf einen harten Gegenstand stiess. GERULANOS[43]) hat es wahrscheinlich gemacht, dass durch heftige plötzliche Contraction des äusseren Kopfes des M. triceps der N. radialis zwischen Muskel und Knochen comprimirt wird, wenn der Nerv durch besondere Umstände, z. B. sehr gewaltsame plötzliche Contraction, an dem regelmässigen seitlichen Ausweichen gehindert wird. Auf dieselbe Ursache hat ADLER[44]) zwei nach epileptischen Anfällen von ihm beobachtete Fälle von Radialislähmung zurückgeführt.

Von schweren Verletzungen des N. radialis sind zufällige oder operative Durchschneidungen (PAGET[20]), SCHUH[20]), E. REMAK[45]), Hieb- und Stichwunden (LÉTIÉVANT[46]) u. A.), Verwundungen durch Granatsplitter (W. MITCHELL[33]), Schusswunden (DUCHENNE[12]) u. A.) anzuführen. Nicht unmittelbar durch die Verwundung, sondern infolge der deletären Wirkungen des Aethers auf die Nervensubstanz (vergl. Neuritis, XVII, pag. 118—119 u. 123) sind subcutane Aetherinjectionen in die Streckseite des Vorderarmes als eine häufige Veranlassung partieller Radialisparalysen bekannt geworden (ARNOZAN[47]), E. REMAK[48]), MENDEL[48]) BRIEGER[49]), H. NEUMANN[50]), KAST[51]), PÖLCHEN[52]) u. A. Auch ohne äussere Verwundung haben schwere Contusionen, z. B. durch Stoss einer Kuh (ERB[53]), Schlag eines Windmühlenflügels oder eines Dampfwebestuhlschlägers (A. EULENBURG[54]) Radialislähmung zurückgelassen. Ich beobachtete partielle schwere Radialisparalyse eines Vorderarmes, gegen welchen ein schwerer Hammer mit Wucht geschleudert war. Ein anderer Patient hatte eine linksseitige leichte Mittelform der Radialislähmung, nachdem er sich selbst unversehens mit einem 8 Pfund schweren Hammer auf den linken Handrücken geschlagen hatte (Zerrung?).

Namentlich aber Dislocationen, Verletzungen und Erkrankungen des Humerusknochen werden mittelbar in verschiedener Weise ätiologische Momente meist schwerer Radialislähmungen. So sind Luxationen des Humerus eine relativ häufige Veranlassung meist mit anderen Nervenlähmungen complicirter Radialislähmungen (MALGAIGNE[20]), W. MITCHELL[33]), M. BERNHARDT[55]), CHAPOY[20]). Frakturen und besonders Schussfrakturen des Humerus können sofort durch Splitterverletzung des Radialis oder nachträglich durch abnorme Callusbildung schwere Lähmung desselben einleiten (OLLIER[56]), FERRÉOL-REUILLET[56]), W. BUSCH[57]) u. A.). P. BRUNS[58]) konnte 1886 bereits 25 Fälle von secundärer Radialislähmung infolge von Callusbildung anführen. Necrose des Humerus (DUCHENNE[12]), sowie Exostosen oder Geschwülste dieses Knochens (LANGENMAYER[59]) oder ein syphilitischer Tophus (v. HÖSSLIN[60]) ziehen seltener den Radialis in Mitleidenschaft. Gleichwie ferner nach Knochenverletzungen im Bereiche des Ellenbogengelenks (Condylenfrakturen, Luxationen) Radialislähmungen auch sonst beobachtet wurden (PENANCIER[61]), REUILLET[56]), habe ich eine infolge einer in frühester Jugend erworbenen und mit leichter Callusbildung schief geheilten Fraktur des Capitulum radii entstandene, entsprechend localisirte, schwere partielle Radialislähmung bereits in der ersten Auflage dieses Werkes erwähnt, und ist ein analoger Fall später von PINNER[62]) beschrieben worden. Seitdem beobachtete ich eine schwere partielle Radialislähmung mit Callus des Capitulum radii, welche durch Ueberfahren entstanden war.

Gegenüber diesen mannigfachen äusseren Veranlassungen treten die idiopathischen Radialislähmungen bei weitem zurück. Aber auch ausser der

zweifelhaften bereits erwähnten rheumatischen Form kommen klinisch und seltener auch anatomisch constatirte localisirte neuritische Lähmungen des Radialis vor (Duchenne [12]) u. A.), auch im Gefolge acuter Krankheiten, z. B. des Typhus exanthematicus (Bernhardt [63]). Dass bei der degenerativen amyotrophischen Polyneuritis besonders auf alkoholischer Basis das Radialisgebiet häufig betheiligt wird, ist im Artikel Neuritis (XVII, pag. 133) nachzulesen. Auf ebendenselben (pag. 139) und den Artikel Bleilähmung (III, pag. 481) wird verwiesen für die Frage, ob die auf Grund des chronischen Saturnismus auftretende gesetzmässig localisirte degenerative Radialislähmung als eine »peripherische elective Systemerkrankung« aufzufassen ist. Eine weitere Form der toxischen Radialislähmung ist die nach Kohlenoxydvergiftung beobachtete (Rendu [64]). Ferner steht die peripherische Entstehung derjenigen meist leichten Radialislähmungen ausser Zweifel, welche im Anfangsstadium der Tabes dorsalis gelegentlich beobachtet wurden (Strümpell [65]), Nonne [66]), Déjérine [67]), Moebius [68]), (vergl. Neuritis, XVII, pag. 123).

Symptomatologie. Die totale Radialislähmung ist auf den ersten Blick bei gewöhnlich pronirter Armhaltung an der abnormen Stellung der im Handgelenk ad maximum gebeugten Hand kenntlich, während die Finger gleichfalls in den Metacarpophalangealgelenken gebeugt und in den übrigen leicht eingeschlagen gehalten werden. Diese Volarflexionsstellung des Handgelenks wird als einfache Folge der Schwere bei dem völligen Ausfall seiner Strecker in der Regel ohne jede Contractur der Antagonisten daran erkannt, dass, wenn der Vorderarm durch den Untersucher in forcirte Supinationsstellung gebracht wird, die Hand in die natürliche Stellung zurücksinkt. Die durch die Beugung bewirkte Deformität kann durch eine zwischen einer leichten Abflachung bis zu hochgradigem Schwunde der Radialismuskeln variirende Muskelatrophie soweit gelegentlich gesteigert werden, dass die unteren Epiphysen der Vorderarmknochen oder diese selbst am Vorderarmrücken sich deutlich markiren.

Die auffälligste motorische Störung ist die Unmöglichkeit, die Hand und die Finger zu strecken, welche bei totaler Paralyse für erstere eine absolute ist. Von den Fingerstreckern sind jedoch nur diejenigen der Basalphalangen (Extensores digitorum communis et proprii) völlig gelähmt, während bei unterstützten Basalphalangen die beiden Endphalangen vermöge der Innervation der dieselben streckenden Interossei durch den Ulnaris kräftig extendirt werden können (Duchenne [69]), Ferber und Gasser [70]). Ebenso ist die gleichfalls wesentlich vom Ulnaris abhängige Adduction und Spreizung der Finger hauptsächlich nur durch die dazu ungeeignete Beugestellung der Hand beeinträchtigt, und bessern sich diese Bewegungen alsbald, wenn die Hand bis zum Niveau des Vorderarmes unterstützt wird. Dagegen ist die Abduction des Daumens durch die Lähmung seines Abductor longus unmöglich gemacht und dadurch die Greiffähigkeit der Hand, auch abgesehen von ihrer dazu unzweckmässigen Beugestellung, sehr gestört. Weil ferner durch letztere die Ansatzpunkte sämmtlicher Beugemuskeln des Handgelenks und der Finger abnorm genähert sind, so leidet die Ausgiebigkeit und Kraft ihrer Action dermassen, dass z. B. der Händedruck ausserordentlich schwach wird. Dass dies aber nicht etwa von einer complicirenden Parese der anderen Armnervenstämme abhängt, erhellt daraus, dass auch im gesunden Zustande ein kräftiger Händedruck bei willkürlich angenommener Beugestellung des Handgelenks nicht möglich ist, und andererseits bei jeder reinen Radialislähmung der Händedruck sofort normal kräftig wird, wenn die Hand bei der Untersuchung passiv dorsalflectirt wird (Duchenne [12]).

Da die Extensores carpi radialis longus und ulnaris ausserdem mit den entsprechenden Flexoren zu den seitlichen Bewegungen des Handgelenks

zusammenwirken, und zwar ersterer im Sinne der Abduction (nach dem Radius), letzterer der Adduction (nach der Ulna), so sind auch diese Bewegungen, besonders bei auf einer Unterlage aufliegender Hand, beeinträchtigt. Für die Erklärung der durch die gelegentlich vorkommende partielle Lähmung einzelner dieser Muskeln veranlassten seitlichen Abweichungen der Hand (besonders der Faust) bei der dann beschränkt thunlichen Dorsalflexion hat man im Auge zu behalten, dass nur die Extensores radialis longus und ulnaris neben der Dorsalflexion jeder eine seitliche, ersterer abducirende, letzterer adducirende Bewegungscomponente haben, während der Extensor carpi radialis brevis reine Dorsalflexion bewirkt (DUCHENNE[69]); vergl. den Artikel Bleilähmung, III, pag. 473.

Ein grösseres, zuweilen differential-diagnostisches Interesse beansprucht die Lähmung der Mm. supinatores, von welchen bekanntlich nur der brevis seinen Namen mit Recht trägt. Seine Lähmung ist daran kenntlich, dass die active Supination des Vorderarmes bei gestreckter Haltung des Ellenbogengelenks unmöglich ist, während sie bei Beugung des letzteren durch den Biceps geleistet wird (DUCHENNE[69]). Da der Supinator longus (Brachioradialis) die Wirkung hat, den Vorderarm in einer zwischen der Supination und Pronation die Mitte haltenden Stellung zu beugen (DUCHENNE[69], WELCKER[71]) u. A.), so wird seine Lähmung leicht daran erkannt, dass bei forcirter activer Beugung des Ellenbogengelenks in dieser mittleren Stellung seine Contur nicht wie in der Norm hervorspringt und die Beugung mit verminderter Kraft lediglich durch den Biceps und Brachialis internus besorgt wird, von denen der letztere noch um einen ihm von Radialis gespendeten Muskelast Einbusse an Innervation erleiden soll.

Wenn, was selten ist, auch der Triceps brachii und der Anconaeus quartus an der Radialislähmung theilnehmen, so bedingt dies bei hängendem Arm keinen wesentlichen Ausfall der Motilität, weil durch Erschlaffung der Beuger eine active Streckung des Ellenbogens vorgetäuscht werden kann, welche bei erhobenem Arm natürlich vollkommen unmöglich ist. Auch kann der passiven Beugung des Ellenbogens ein activer Widerstand nicht entgegengesetzt werden.

Aus den soeben beschriebenen Lähmungserscheinungen ist ohne weiteres begreiflich, dass bei der Radialislähmung die Function der Oberextremität nicht blos für feinere Verrichtungen, z. B. das Schreiben, sondern auch für gröbere Arbeit, soweit sie nicht im Tragen von Lasten bei hängendem Arme besteht, besonders durch die Unfähigkeit der Hand, zuzugreifen, nahezu völlig aufgehoben ist, wenn auch in veralteten Fällen durch gewisse Kunstgriffe eine Art Adaption an die Functionsstörung beobachtet wird (E. REMAK[45]).

Die Störungen der Hautsensibilität treten gegenüber der Lähmung meist ganz zurück. Sie betreffen bei hoher Läsion des Nerven als Verbreitungsbezirk des N. cutaneus posterior superior die Aussenseite des Oberarmes, bei tieferer an der Umschlagstelle zuweilen die Rückseite des Vorderarmes in einem einige Centimeter breiten Streifen (N. cutaneus posterior inferior), besonders aber als Hautbezirk des Ramus superficialis die radiale Hälfte des Handrückens und den Rücken des Daumens und der Basalphalangen des Zeige- und Mittelfingers, während ihre beide Endphalangen auch an der Rückseite sensible Nerven vom Medianus beziehen (LÉTIÉVANT[46]), W. MITCHELL[33]), BERNHARDT[72]). Am ausgeprägtesten pflegt die auch hier nie absolute Anästhesie über dem zweiten Metacarpalknochen am Handrücken zu sein (LÉTIÉVANT[46]) und nach den Rändern der namhaft gemachten Hautbezirke abzunehmen. Gewöhnlich ist sie geringfügig, oft nur durch leichte subjective Taubheit am Handrücken angedeutet. Ja selbst nach schweren Verletzungen oder Durchschneidungen des N. radialis fehlen Sensibilitäts-

störungen späterhin zuweilen völlig (Savory[73], Bernhardt[63, 72]), E. Remak[45]), Leegard[74]). was auf im Artikel Neuritis (XVII, pag. 129 und 130) erwähnte, experimentell und anatomisch begründete Verhältnisse der collateralen Innervation der betreffenden Hautbezirke von Seiten der anderen Nervenstämme (vicariirende Sensibilität) zurückzuführen ist.

Die Reflexerregbarkeit der Haut ist selbstverständlich im Bereiche der durch peripherische Läsion des Radialis gelähmten Muskeln aufgehoben, was auch experimentellen Befunden (Zederbaum[75]) entspricht. Ebenso sind die Sehnenphänomene im Bereiche der Lähmung nicht zu erzielen, auch wenn keine Entartungsreaction der Muskeln nachzuweisen ist (E. Remak[76]).

Trophische Störungen der Haut kommen entsprechend der geringen Betheiligung der sensiblen Sphäre kaum je zur Beobachtung und äussern sich höchstens in Temperaturherabsetzung im Vergleich zur gesunden Seite. Dagegen sind Anschwellungen der Sehnenscheiden der Fingerextensoren, sowie Gelenkschwellungen am Carpus und an den Fingergelenken, gleichwie sie von der Bleilähmung (III, pag. 476) beschrieben wurden. auch bei traumatischen Radialislähmungen beobachtet worden und möglicherweise als trophische Störungen aufzufassen.

Trophische Alterationen der Muskeln fehlen bei der häufigsten leichteren Form der Druck- oder sogenannten rheumatischen Radialislähmung meist ganz, indem, ohne dass eine merkliche Abmagerung derselben eingetreten, die Nervenleitung für den Willensreiz binnen mehr oder minder kurzer Zeit sich wieder herstellt. Nach schwerer Läsion des Nerven (Durchschneidung, starker Quetschung, schwerem Druck, spontaner degenerativer Neuritis) tritt dem gesetzmässigen Ablaufe der secundären Nervendegeneration entsprechend mehr oder minder hochgradige Muskelatrophie ein, welche in irreparirten veralteten Fällen, z. B. nach Wunden und Frakturen, besonders Schussfrakturen, durch excessive Ausbildung die höchsten Grade der bereits oben besprochenen Deformität bewirken kann.

Diese degenerative Atrophie (Amyotrophie) der gelähmten Muskeln steht in innigem ursächlichen Zusammenhange mit den Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit. über deren Pathogenese und diagnostische Bedeutung für bestimmte histologische Alterationen der Nerven und Muskeln auf den Artikel Elektrodiagnostik (VI, pag. 464) verwiesen wird. Dieselben kommen je nach der Schwere der Erkrankung des Radialis in allen ihren mannigfachen Varietäten zur Beobachtung und sind gerade an diesem an mehreren Stellen der elektrischen Reizung zugänglichen Nerven vielfach studirt worden.

Ganz abgesehen aber von der Schwere derselben, ist allen peripherischen Radialislähmungen gemeinsam der im Artikel Elektrodiagnostik (VI, pag. 447) in Bezug auf seine diagnostische Bedeutung besprochene Befund, dass, so lange eine Leitungslähmung des Nerven besteht, ein oberhalb der Läsionsstelle applicirter elektrischer Reiz wirkungslos auf die gelähmten Muskeln ist. Beiläufig hat Neugebauer[77]) neuerdings diese Störung der Leitungsfähigkeit während der Anlegung einer Anämisirungsbinde bei narkotisirten Personen experimentell nachgewiesen. Bei Drucklähmungen zeigt sich dieses Symptom am besten durch Vergleichung mit der gesunden Seite. So ist bei der gewöhnlichen, den Supinator longus betheiligenden Radialislähmung sowohl bei der Reizung des Supraclavicularpunktes ein Ausfall dieses Muskels regelmässig zu constatiren (E. Remak[78]), als auch Radialisreizung in der Achsel nur Contraction des nicht gelähmten M. triceps hervorzurufen vermag (Erb[53]). Bei noch tiefer localisirter Läsion des Radialis unterhalb des Abganges der Supinatorenäste kann gelegentlich durch Feststellung der Stelle, oberhalb welcher eine Contraction der gelähmten Muskeln durch Reizung des Radialisstammes nicht mehr bewirkt werden kann, in

sehr exacter Weise die Diagnose der localen Läsion des Nerven gestellt werden.

Dieser Aufhebung der Leitungsfähigkeit des Nerven für den elektrischen Reiz gegenüber betreffen die eigentlichen Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit lediglich die unterhalb der Erkrankungsstelle des Nerven gelegene Strecke desselben und die von ihr noch abgehenden Nervenäste und innervirten Muskeln. Ist der Druck, welcher den Radialis getroffen hat, nicht stark genug gewesen, anatomische Veränderungen der motorischen Nervenfasern zu veranlassen, so bleibt, wie dies für die gewöhnlichen Drucklähmungen fast die Regel ist (unter 74 eigenen Fällen dieser Art 65mal) die Erregbarkeit normal oder zeigt nur leichte, schwieriger zu ermittelnde Abweichungen, sei es eine ganz geringe Herabsetzung oder seltener eine auch von mir in drei Fällen deutlich constatirte Erregbarkeitssteigerung für beide Stromesarten (Bernhardt[79]). Das von Rumpf[80]) bei der Mittelform der Radialislähmung beschriebene frühzeitige und verstärkte Auftreten der Anodenöffnungszuckung (AnOZ), welches von ihm auf Grund von Experimentaluntersuchungen als Folge des aufgehobenen Einflusses der Centralorgane aufgefasst wird, habe ich unter 19 nach dieser Richtung geprüften Fällen nur zweimal als Theilerscheinung einer überhaupt erhöhten Nervenerregbarkeit bestätigen können, auch ohne dass die Charaktere der Mittelform der Lähmung hinzutraten; die Verstärkung der AnOZ ist also jedenfalls eine bei peripherischer Radialislähmung sehr seltene Erscheinung. Verlangsamten Eintritt der Zuckung vom Nerven aus (indirecte Zuckungsträgheit (Erb[81]) für beide Stromesarten habe ich auch am Radialis wie schon früher am Ulnaris (E. Remak[82]) in einem binnen 3 Wochen zur Heilung gelangten Falle von Drucklähmung beobachtet, ohne dass musculäre Entartungsreaction bestand. In zwei Fällen von Drucklähmung fand ich[83]) einen eigenthümlichen Galvanotonus, welcher während der Kathodenwirkung eines stärkeren galvanischen Stromes auf die für faradische Reize nicht mehr passirbare, unterhalb des Supinatorastes abnorm tief gelegene Läsionsstrecke des Nerven im Bereich der gelähmten Muskeln auftrat und anhielt. Von Loewenthal[84]) wurde in 3 Fällen von Drucklähmung bei sonst normaler Nervenerregbarkeit (nur in einem war die Zuckung verlangsamt) auffällig frühes Auftreten von KOZ und KSTe beschrieben.

Nach jeder schwereren, zur secundären Nervenmuskeldegeneration führenden Läsion des Radialis lassen sich im gesetzmässigen Ablauf die gröberen elektrischen Entartungssymptome ermitteln, also wesentlich die qualitativ-quantitative (erhöhte), in späteren Stadien nur qualitative (herabgesetzte) Entartungsreaction der gelähmten Muskeln für die galvanische Reizung (vergl. Elektrodiagnostik, VI, pag. 464), entweder als sogenannte schwere Form bei aufgehobener oder als Mittelform (partielle Entartungsreaction) bei nur herabgesetzter Nervenerregbarkeit für beide Stromesarten (pag. 467).

Die schwere Entartungsreaction ist namentlich nach vollständiger Durchtrennung des Nerven, z. B. durch Verwundung, am reinsten zu beobachten. Im nur unter besonders günstigen Verhältnissen und wohl nur bei partiellen Radialislähmungen ohne Kunsthilfe (Nervennaht) möglichen Heilungsfalle ist nach dem Ablauf der Entartungsreaction der Muskeln noch lange nach der functionellen Wiederherstellung das im Artikel Elektrodiagnostik (VI, pag. 465) erwähnte eigenthümliche Verhalten zu bemerken, dass, während oberhalb der Läsionsstelle die Erregbarkeit der Motilität entspricht, unterhalb derselben im Bereich der regenerirten Nervenstrecken und der von ihnen innervirten Muskeln die Aufnahmefähigkeit für den elektrischen Reiz fehlt, wie ich dies in einem von mir nahezu in seinem ganzen Ablauf beobachteten Falle traumatischer partieller Radialislähmung infolge einer Säbelwunde des

oberen Theiles der Streckseite des Vorderarmes noch nach mehr als 7 Monaten nach der vollständigen functionellen Wiederherstellung zu constatiren vermochte und in der Regeneration einer operativ geheilten totalen Radialislähmung beschrieben habe (E. REMAK [85]). Tritt dagegen, wie dies nach unoperirter Durchtrennung des Nervenstammes wohl die Regel ist, unheilbare Lähmung und Atrophie ein, so können noch nach vielen Jahren Spuren von musculärer Entartungsreaction nachweisbar sein. Beispielsweise liess sich in einem von mir beobachteten Falle von Radialislähmung nach 1870 erlittener Schussfraktur des Humerus noch nach mehr als 11 Jahren träge, allerdings minimale AnSZ der gelähmten Muskeln bei sehr bedeutender Stromstärke darstellen. Schliesslich ist aber in noch älteren Fällen die Erregbarkeit für beide Stromesarten völlig erloschen, so in einem von mir [45]) beschriebenen Falle von 34jähriger Dauer. Ausser nach Durchtrennung des Nerven ist aber schwere, auch hier nur unter günstigen Bedingungen reparable Entartungsreaction infolge schwerer Quetschung des Nerven, z. B. bei Luxationen (BERNHARDT [39]) durch Frakturen oder nachträglich durch Callusbildung, so in den von mir oben erwähnten Fällen nach Fraktur des Capitulum radii, dann in Fällen schwerer Strangulationslähmung (BRENNER [38]), in einem Falle sogar bei Schlaflähmung (BERNHARDT [72]), bei den Aetherlähmungen, endlich auch bei spontaner degenerativer, anatomisch constatirter Neuritis (BERNHARDT [63]) beobachtet worden.

Die partielle Entartungsreaction scheint vorzugsweise den Radialislähmungen infolge leichterer Quetschung oder schwererer Compression zuzukommen, so mitunter Luxationslähmungen (E. REMAK), Krückenlähmungen (v. KRAFFT-EBING [30]), manchen Strangulationslähmungen von Arrestanten (BERNHARDT [39]), E. REMAK), seltener den gewöhnlichen Druck-(Schlaf-)lähmungen (ERB [53]), F. FISCHER [86]), GOWERS [87]), RUMPF [80]), BERNHARDT [39]), L. BRUNS [14]), was unter meinen einschlägigen Fällen 9mal beobachtet wurde. Auch von der partiellen Entartungsreaction kommen noch verschiedene Abstufungen vor, je nachdem in leichteren Fällen die Nervenerregbarkeit und die faradische Muskelerregbarkeit qualitativ normal bleiben, oder in schwereren Fällen, besonders auch bei neuritischen Lähmungen, die herabgesetzten faradischen Reactionen in der im Artikel Elektrodiagnostik (VI, pag. 468) besprochenen Weise durch träge Zuckung qualitativ alterirt sind (faradische Entartungsreaction), auch mit indirecter Zuckungsträgheit (ERB [81]). Die bereits oben besprochene Verstärkung der AnOZ in der Zuckungsformel des Nerven wurde zuerst von der Mittelform der Radialislähmung beschrieben (RUMPF [80]).

Nicht allein durch die soeben geschilderten Modalitäten der elektrodiagnostischen Symptome charakterisiren sich zum Theil auch schon je nach der speciellen Aetiologie die peripherischen Radialislähmungen gemäss der jeweiligen Intensität der Läsion des Nerven als verschiedene Formen, sondern dieselben bieten vielfach der anatomischen Localisation der Läsion des Nerven entsprechend gewisse Besonderheiten der Gruppirung der gelähmten Muskeln dar. So ist der Krückenlähmung, welche auch doppelseitig vorkommt (VINAY [88]), MACCABRUNI [89]) und der gelegentlichen Suspensionslähmung die sonst seltene totale Radialislähmung in allen seinen Aesten (den Triceps einbegriffen) eigenthümlich, während bei den Luxationslähmungen nur der Supinator longus von der Lähmung verschont bleiben kann (BERNHARDT [55]), E. REMAK), was höchst wahrscheinlich auf eine Läsion des Radialis noch innerhalb des Plexus brachialis zurückzuführen ist und mit gesetzmässigen Anordnungen desselben zusammenhängt, welche im Eingange dieses Artikels berührt wurden. Nach directen oder indirecten Verwundungen des Radialisstammes am Oberarm, bei den Lähmungen durch Frakturen desselben und den Schlaf- und sonstigen Drucklähmungen sind gewöhnlich alle Vorderarmäste, die Supinatoren einbegriffen, gelähmt. Seltener bei der letzteren

Lähmungsform, häufiger bei den Strangulationslähmungen und bei den Lähmungen infolge von Frakturen im Bereich des Ellenbogens bleiben die Supinatoren, oder selbst auch noch die Extensores carpi radiales intact (BRENNER [38]), (regelmässig bei den oben erwähnten Fällen von Callus des Capitulum radii), während bei noch tiefer am Vorderarm erlittenen Läsionen der Radialisäste partielle Lähmungen mannigfaltiger Combination möglich sind. So pflegen bei den Aetherlähmungen nur alle oder einzelne Fingerextensoren und der Abductor pollicis longus gelähmt zu sein (E. REMAK [48]) u. A.).

Der Eintritt der Lähmung ist in der Regel acut, seltener subacut. Einer meiner Patienten erwachte in der Nacht, während sein Arm über die Bettkante herabhing, mit Zuckungen im Radialisgebiete, nach welchen alsbald die Lähmung (Mittelform) zurückblieb. Nicht recht aufgeklärt ist die auch von mir in einigen Fällen anamnestisch erhobene Entwicklung, dass nach einer entsprechenden Schlaflage beim Erwachen nur Parästhesie der Haut in der Radialisverbreitung bemerkt wird und Lähmung erst im Verlauf einiger Stunden hinzutritt (PANAS [13]) u. A.).

Der Verlauf und die Prognose der Radialislähmung richten sich nach der wesentlich nach dem Grade der elektrischen Erscheinungen zu beurtheilenden Schwere der Erkrankung des Nerven. Bei den leichten und Mittelformen der Lähmung ist die Wiederherstellung mit ziemlicher Sicherheit zu erwarten. Die leichten Schlaflähmungen heilen z. B. auch ohne entsprechende Behandlung zuweilen in wenigen Tagen, erfordern aber, namentlich wenn sie sich selbst überlassen werden, meistens 4—6 Wochen (ERB [53]), zuweilen selbst 3—5 Monate (BRENNER [38]), E. REMAK [78]). Bei 12 von DELPRAT [90]) bis zur Heilung beobachteten Fällen betrug die Krankheitsdauer vom Beginn der Beobachtung ab 8—58, im Durchschnitt 30 Tage, wozu die unbekannte Frist hinzukommt, ehe sie zur Beobachtung kamen, so dass der durchschnittliche Heilungsverlauf 4—6 Wochen erreicht haben dürfte. Die Mittelformen brauchen auch bei geeigneter Behandlung längere Zeit, nach meinen Erfahrungen 8 bis 16, durchschnittlich 10 Wochen, und bleibt bei diesen auch dann noch zuweilen eine der Abmagerung der Muskeln entsprechende motorische Schwäche zurück. Bei der schweren Form ist die Prognose immer höchst zweifelhaft. Wenn hier die Lähmung nicht definitiv bleibt mit hochgradiger Atrophie, so ist auch im besten Falle vor Ablauf von 3 Monaten kaum eine Restitution zu erwarten, ist aber noch nach mehreren Monaten bis zu einem Jahre und darüber möglich (z. B. in dem oben erwähnten Falle von Säbelverwundung ohne operativen Eingriff nach 15 Monaten). Die Aetherlähmungen heilen meistens in 6—16 Wochen. Nur in vereinzelten Fällen hatte sich auch nach 6 Monaten oder länger die Motilität noch nicht wiederhergestellt.

Die Diagnose der Radialislähmung an und für sich bietet bei der charakteristischen Handstellung und Strecklähmung keine Schwierigkeit. Weniger leicht kann im concreten Falle, falls die Aetiologie nicht zu ermitteln ist und dieselbe nicht durch entsprechende Begleiterscheinungen (Narben, Callusmassen, Strangulationsmarke u. s. w.) auch ohnedies aufgeklärt wird, die specielle Diagnose der vorliegenden Form sein. Mit der cerebralen Radialislähmung pflegt eine wenn auch selbst geringe Betheiligung der Innervationsbezirke anderer Armnervenstämme und des gleichseitigen Mundfacialis, sowie eine Steigerung der Sehnenphänomene oder Contractur einherzugehen; die elektrische Reizbarkeit ist an allen Reizungsstellen normal. Die spinale (poliomyelitische), sowie die polyneuritische Radialislähmung ist meist mit analogen Lähmungserscheinungen in anderen Nervengebieten complicirt und durch bestimmte Localisationstypen ausgezeichnet, häufig auch doppelseitig, was übrigens auch bei Drucklähmung vorkommen kann (W. MITCHELL [83]) (vergl. XVII, pag. 134). Radialislähmungen

auf Grund von Plexuserkrankungen dürften bei der Betheiligung der anderen Nervenstämme schwer zu verkennen sein.

Während die verschiedenen Formen der peripherischen Radialislähmung auf Grund der angegebenen Merkmale, besonders auch des elektrischen Befundes, leicht zu analysiren sind, bedarf die Differentialdiagnose gegenüber der verhältnissmässig häufigen Bleilähmung noch besonderer Aufmerksamkeit. Da das elektrische Verhalten einer schweren peripherischen Radialislähmung gelegentlich demjenigen der Bleilähmung (vergl. III. pag. 474) entspricht und die von DUCHENNE[12]) als Unterscheidungsmerkmal gefundene regelmässige Integrität der Supinatoren bei der Bleilähmung gegenüber ihrer regelmässigen Miterkrankung bei den traumatischen und rheumatischen Radialislähmungen gemäss den dort und vorstehend gemachten Angaben nicht ausnahmslos zutreffend ist, so genügen diese Merkmale nicht immer zur Differentialdiagnose. Trotzdem dürfte dieselbe bei dem ganz typischen auch durch die verhältnissmässige Immunität des Abductor pollicis longus charakterisirten Habitus der saturninen Radialislähmungen auch dann kaum ernstliche Schwierigkeiten machen, wenn andere Zeichen des Saturnismus fehlen, oder andererseits sehr selten schwere peripherische partielle Radialislähmungen mit der Bleilähmung einige Aehnlichkeit haben (vergl. III. pag. 477).

Die Therapie der Radialislähmung besteht in traumatischen Fällen in den entsprechenden chirurgischen Encheiresen. Nach frischer Durchtrennung des Nerven ist nächst der Reinigung der Wunde, der Beseitigung von Fremdkörpern und Extraction von Knochensplittern alsbald die primäre Nervennaht anzulegen, von welcher jedoch nach den bisherigen Erfahrungen ein schneller Heilungserfolg nicht zu erwarten ist, da der Eintritt der Degeneration durch dieselbe nicht vermieden werden kann. Die von LÉTIÉVANT[46]) erfolglos $2^1/_2$ Jahre nach der Durchtrennung des Nerven unternommene secundäre Nervennaht hat in einem 16 Monate nach der Verletzung operirten Falle von ESMARCH[91]) zu langsamer, in einem Falle von v. LANGENBECK[92]) (82 Tage nach der Verwundung) zu überraschend schneller Wiederherstellung geführt, welche unaufgeklärt ist, wenn die faradische Reaction vorher wirklich erloschen war (E. REMAK[93]). Da durch die directe, paraneurotische und indirecte Nervennaht die Aussicht auf die Nervenregeneration erst eröffnet wird, so ist es verständlich, dass auch in erfolgreich operirten Fällen von Nervennaht des Radialis von HOLMES[94]), PICK[95]), P. BRUNS[96]), W. MÜLLER[97]), REGER[98]), E. HOFFMANN[99]), G. LEDDERHOSE[100]), GLUCK und BERNHARDT[101]), GLUCK[102]) die ersten Spuren der Motilität meistens erst nach Monaten, Heilung aber durchschnittlich erst nach einem Jahre eingetreten sind. Für die Möglichkeit, dass durch Nervenplastik auch aus der Bahn eines anderen Nerven eine functionelle Restitution des Radialisgebietes eintreten kann, haben C. SICK und A. SAENGER[103]) eine sehr merkwürdige Beobachtung beigebracht. Bei einem fünfjährigen Knaben, dessen Radialis zerrissen war, wurde eine Nervenbrücke aus dem Medianus nach dem peripherischen Radialisende geschlagen, indem ein die halbe Dicke des ersteren umfassender Lappen mit der Basis nach oben abgelöst und mit dem angefrischten peripherischen Radialisende vernäht wurde. Nach zwei Jahren war die Radialislähmung verschwunden; die Hand und die Finger mit Ausnahme des Daumens wurden gut extendirt.

Gelegentlich hat die Operation nach Messerstichverletzung, trotz plötzlicher Lähmung, die Erhaltung der Continuität des Nerven ergeben und die nachträgliche Heilung gezeigt, dass der operative Eingriff überflüssig war, wenn nämlich der Nerv nur gequetscht oder angestochen war (BERNHARDT[104]), E. REMAK[105]). Bestehen also Zweifel über die Continuitätstrennung bei einer vernarbten Verwundung, so braucht man sich mit der Nervennaht nicht all-

zusehr zu beeilen, wenn auch andererseits die Chancen für eine nennenswerthe motorische Kraft nach einem von mir gesehenen Falle von Nervennaht um so geringer werden, je weiter die degenerative Muskelatrophie vorgeschritten war.

Bei Luxationslähmungen ist vor allem die Reposition, bei Fracturen der entsprechende Verband erforderlich. Aber auch wenn nach der Heilung von Verwundungen oder Frakturen Radialislähmung zurückgeblieben ist, kann die Herausschälung des Nerven aus ihn umgebenden Narbensträngen oder comprimirenden Callusmassen unter Resection von Knochenbrücken nach dem von Erfolg gekrönten Beispiel von W. Busch [57]), Ollier [56]), Trélat [106]), v. Frankl-Hochwart [107]), Barlow [108]), G. Goldstein [109]), R. Kennedy [110]) oder die Abmeisselung (Resection) von den Nerven abknickenden Knochenkanten dislocirter Fragmente (J. Israel [111]), Czerny [112]) indicirt sein. Nur ausnahmsweise wird die Operation, wie in dem Busch'schen [57]) Falle, unmittelbare Besserung der Motilität bewirken, sondern gewöhnlich nur die Regeneration ermöglichen, so dass erst nach etwa sechs Wochen die functionelle Restitution beginnt (E. Remak [85]), J. Israel [111]), Czerny [112]). Aber auch ohne Operation können schwere degenerative Radialislähmungen, welche mit einer Humerusfraktur aufgetreten sind, in zwei bis vier Monaten zurückgehen (A. Bidder [113]). Ich selbst sah bei zwei während der Callusbildung eingetretenen schweren degenerativen Radialisparalysen unter elektrischer Behandlung in dem einen zehn, in dem zweiten dreizehn Wochen nach der Fractur die functionelle Restitution beginnen und schliesslich völlige Heilung. Es folgt daraus, dass man keinen Grund hat, die Neurolysis allzusehr zu beeilen. Man kann ruhig vier Monate warten, bis die chirurgische Entlastung des Nerven versucht wird. In jedem Falle hat nach derselben die entsprechende elektrotherapeutische Behandlung zu folgen.

Bei der häufigsten Druck- (Schlaf-, Krücken-) Lähmung ist bei der Unwirksamkeit innerlicher Mittel sowohl als von Einreibungen und der Massage allein die elektrotherapeutische Behandlung geeignet, die auch sonst je nach der Schwere der Lähmungserscheinungen meist spontan erfolgende Heilung zu beschleunigen. Während Duchenne [12]) unter faradischer Behandlung der gelähmten Muskeln innerhalb von drei Wochen oder mehr Heilung eintreten sah, übrigens aber selbst vor der Faradisation der Nerven warnt, haben nach R. Remak's [114]) Vorgange Erb [53]), Eulenburg [54]), Onimus und Legros [23]) bessere unmittelbare Erfolge vom galvanischen Strome gesehen. Durch therapeutische Vorschriften meines Vaters in nicht veröffentlichten Vorträgen desselben angeregt, habe ich [78, 115]) durch vergleichende therapeutische Versuche bei der häufigen gewöhnlichen Drucklähmung des Radialis als unmittelbar wirksamste Anordnung erprobt: die von ihm empfohlene stabile Behandlung der ermittelten Druckstelle mit der Kathode eines galvanischen Stromes mittlerer Intensität bei beliebiger Stellung der anderen Elektrode durch einige Minuten. Dabei empfiehlt es sich, den Strom allmählich, womöglich mittels eines Kurbelrheostaten, einzuschleichen und empirisch die Stromstärke (durchschnittlich 6—8 M. A. bei einem Elektrodenquerschnitt von 20—30 Quadr.-Cm.) herzustellen, bei welcher der Patient zuerst eine subjective Erleichterung der Beweglichkeit fühlt und nach und nach immer höher die Hand erhebt und die Finger streckt. Ist so nach einigen Sitzungen die Leitungsfähigkeit des Nerven vielleicht durch kataphorische Leistungen des galvanischen Stromes wieder hergestellt, so kann schliesslich die labile Galvanisation die definitive Heilung schneller fördern. Ueber die den gewöhnlichen Heilungsverlauf um etwa 14 Tage abkürzenden Erfolge dieser Behandlung ist der Artikel Elektrotherapie (VI, pag. 502) zu vergleichen. In Fällen, in welchen die angegebene Methode einen augenblicklichen Erfolg nicht erkennen lässt, habe ich denselben auch von keiner

anderen elektrotherapeutischen Procedur beobachtet. Namentlich gelingt niemals die sogenannte Druckbrechung der Leitungsläsion durch oberhalb derselben applicirte faradische Reizungen. Bei der Mittelform der Lähmung beansprucht unter allen Behandlungsmethoden die Heilung längere Zeit (durchschnittlich zehn Wochen), es scheint aber auch hier, wie auch L. BRUNS[14]) bestätigte, die stabile galvanische Behandlung der primären Erkrankungsstelle des Nerven, verbunden mit nicht zu starker labiler Galvanisation desselben und der gelähmten Muskeln, die functionelle Wiederherstellung thunlichst zu beschleunigen. Bei Radialislähmungen mit totaler Entartungsreaction ist nur nach einer monatelangen galvanischen Behandlung nach denselben Principien Erfolg zu erwarten.

Seltener kann man auch bei Luxations-, Krücken-, Strangulationslähmungen u. s. w. deutlich constatiren, dass die locale stabile Galvanisation der primären Läsionsstelle innerhalb der histologischen Grenzen die Restitution befördert, weshalb auch hier die exacte Localdiagnose die Hauptvoraussetzung einer wirksamen Elektrotherapie ist.

In ungeheilten Fällen hat eine geeignete Prothese (eine den Vorderarm und das Handgelenk umfassende Lederhülse mit zu den Basalphalangen ziehenden Gummizügen) Abhilfe der Beschwerden bewirkt (C. HAUSNER[116]), HOFFA[117]). Ob von einer Sehnenüberpflanzung bei ungeheilter peripherischer Radialislähmung ein Erfolg zu erwarten ist, lässt sich aus den Mittheilungen von F. FRANKE[118]) noch nicht entnehmen. Es wurde in je einem Falle von cerebraler Kinderlähmung und von atrophischer Armlähmung die Stellung der Hand wesentlich nur durch Verkürzung der Sehne des Extensor carpi radialis verbessert, die Beugung aber dadurch unmöglich gemacht.

Literatur: [1]) RAYNAUD, Note sur un cas de paralysie des muscles extenseurs de la main sur l'avant-bras liée à une lésion siégeant sur le sillon de Rolando. Progrès méd. 1876, pag. 51. — [2]) ERB, Ueber eine eigenthümliche Localisation von Lähmungen im Plexus brachialis. Verhandl. d. Heidelberger naturhistor. Vereins vom 10. November 1874. Krankheiten der peripheren cerebrospinalen Nerven. 2. Aufl., pag. 529. — [3]) E. REMAK, Zur Pathologie der Lähmungen des Plexus brachialis. Berliner klin. Wochenschr. 1877, Nr. 9. — [4]) TEN CATE HOEDEMAKER, Ueber die von ERB zuerst beschriebene combinirte Lähmungsform an der oberen Extremität. Arch. f. Psych. u. Nervenkh. IX. pag. 738, 1879. — [5]) LANNOIS, Contribution à l'étude des paralysies spontanées du plexus brachial. Revue de méd. 1881, pag. 988. — [6]) BERNHARDT, Beitrag zur Lehre von den Lähmungen im Bereiche des Plexus brachialis. Zeitschrift f. klin. Med. 1882. — Ueber isolirte Armnerven- und combinirte Schulterarmlähmungen. Centralbl. f. Nervenhk. etc. 1884, Nr. 22. — [7]) O. VIERORDT, Zwei Fälle von der Form der »combinirten Schulterarmlähmung« (ERB). Neurol. Centralbl. 1882, Nr. 13, pag. 289. — [8]) GIRAUDEAU, Note sur un cas de paralysie du plexus brachial. Revue de méd. 1884, pag. 186. — [9]) MARTIUS, Ein Fall von ERB'scher Lähmung. Berliner klin. Wochenschr. 1886, Nr. 28, pag. 453. — [10]) NONNE, Klinisches und Pathologisch-Anatomisches zur Lehre von der »combinirten Schulterarmlähmung« und der partiellen EaR. Deutsches Arch. f. klin. Med. XL, 1886. — [11]) BERNHARDT, Ueber eine isolirte atrophische Lähmung des linken M. supinator longus. Centralbl. f. Nervenhk. 1882, Nr. 15, pag. 345. — [12]) DUCHENNE, De l'Electrisation localisée. III. édit., 1872, pag. 700. — [13]) PANAS, De la paralysie réputée rhumatismale du nerf radial. Arch. gén. de méd. Juin 1872. — [14]) L. BRUNS, Ueber Lähmung des N. radialis durch Druck in der Chloroformnarkose. Neurol. Centralbl. 1895, pag. 935. — [15]) BERNHARDT, Neuropathologische Mittheilungen. Arch. f. Psych. 1888, XIX, pag. 513. Die Erkrankungen der peripherischen Nerven. I. Th. 1895, pag. 355. — [16]) Vergl. M. ROSENTHAL, Klinik der Nervenkrankheiten. 2. Aufl. 1875, pag. 741. — [17]) J. FRANK, Pathologie. 1838—1845. — [18]) TANQUEREL DES PLANCHES, Traité des maladies de plomb. 1839. II, pag. 70. — [19]) ROMBERG, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 3. Aufl. 1857, pag. 868. — [20]) L. CHAPOY, De la paralysie du nerv radial. Paris 1874. — [21]) OPPENHEIM und SIEMERLING, Beiträge zur Pathologie der Tabes und der peripherischen Nervenerkrankung. Arch. f. Psych. XVIII, pag. 523, 1887. — [22]) H. OPPENHEIM, Allgemeines und Specielles über die toxischen Erkrankungen des Nervensystems. Berliner klin. Wochenschr. 1891, pag. 1159. — [23]) ONIMUS et LEGROS, Traité d'Electricité médicale. Paris 1870, pag. 344. — [24]) H. BRAUN, Ueber Drucklähmungen im Gebiete des Plexus brachialis. Deutsche med. Wochenschr. 1894, Nr. 3. — [25]) R. VERHOOGEN, Sur les paralysies consécutives à la narcose par le chloroforme. Journ. méd. des Bruxelles. 1896, Nr. 23 u. 26. — [26]) DUPUYTREN, Lancette française. 1832. — [27]) JOBERT DE LAMBALLE, Gaz. des hôp. 1856. — [28]) BILLROTH, Wiener med. Wochenschr. 1867, Nr. 65. — [29]) LAFÉRON, Recherches sur la paralysie des nerfs du plexus brachial et plus particulièrement du nerv radial résultant de l'usage des béquilles. Thèse de Paris 1868. —

[30]) v. Krafft-Ebing, Ueber Drucklähmung von Armnerven durch Krückengebrauch. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1872, IX, pag. 125. — [31]) Hérard, Gaz. des hôp. 1865, pag. 371. — [32]) Lannelongue, Ibid. 1872, pag. 970. — [33]) W. Mitchell, Des lésions des nerfs et de leurs conséquences traduit par M. Dastre. Paris 1874. — [34]) Bernhardt, Die Erkrankungen der peripherischen Nerven. I. Th. 1895, pag. 357. — [35]) Bachon, De la paralysie du nerf radial. Paralysie des porteurs d'eau de Rennes. Mémorial de méd. et chir. milit. Avril 1864. — [36]) Webber, Boston med. Journ. 1871. — [37]) Joffroy, Paralysie radiale. Théorie de la compression. Arch. de phys. normale etc. 1884, 4. — [38]) Brenner, Untersuchungen und Beobachtungen auf dem Gebiete der Elektrotherapie. II, pag. 162 u. ff., 1869. — [39]) M. Bernhardt, Neuropathologische Beobachtungen. Deutsches Arch. f. klin. Med. XXI, pag. 365. — Ueber Lähmungen der Hand und Finger infolge von polizeilicher Fesselung. Eulenberg's Vierteljahrsschrift f. gerichtl. Med. u. öffentl. Sanitätsw. N. F. XXXVI, 2, 1882. — [40]) H. Köbner, Ein Fall von gleichzeitiger traumatischer (Druck-) Lähmung des N. radialis, ulnaris und medianus. Deutsche med. Wochenschr. 1888, Nr. 10. — [41]) Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten. Uebers. von K. Grube. 1892, I, pag. 85. — [42]) Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1894, pag. 291. — [43]) Gerulanos, Ueber das Vorkommen von Radialislähmung nach einer heftigen Contraction des M. triceps brachii. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1898, XLVII, pag. 1. — [44]) Adler, Radialislähmung nach epileptischen Anfällen. Neurol. Centralbl. 1898, Nr. 15, pag. 691. — [45]) E. Remak, Zur vicariirenden Function peripherer Nerven des Menschen. Berliner klin. Wochenschr. 1874, Nr. 49. — [46]) Létiévant, Traité des sections nerveuses. Paris 1873, pag. 86. — [47]) Arnozan, Journ. de méd. de Bordeaux. 1882. — Des nevrites consécutives aux injections hypodermatiques d'éther. Gaz. hebdom. de méd. et chir. 1885. — [48]) E. Remak, Demonstration einer partiellen Radialisparalyse infolge von subcutaner Aetherinjection in der Berliner med. Gesellsch. am 7. Januar 1885, mit Discussion. Berliner klin. Wochenschr. 1885, pag. 76. — [49]) Brieger, Ibid. 1885, pag. 618. Demonstration vom 25. Februar 1885. — [50]) H. Neumann, Ein weiterer Fall von Lähmung durch subcutane Aetherinjection. Neurol. Centralbl. 1885, pag. 76. — [51]) Kast, Klinisches und Anatomisches über primäre degenerative Neuritis. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1886, pag. 60. — [52]) Pölchen, Zwei Fälle von Radialislähmung nach subcutaner Aetherinjection. Deutsche med. Wochenschr. 1886, Nr. 33. — [53]) Erb, Krankheiten der peripheren cerebrospinalen Nerven. 2. Aufl. 1876. — [54]) A. Eulenburg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 2. Aufl. 1878, II Th, pag. 215. — [55]) M. Bernhardt, Berliner klin. Wochenschr. 1871. — Virchow's Archiv. 1872, LIV, pag. 267. — Zur Pathologie der Radialisparalysen. Arch. f. Psych. 1874, IV, pag. 601. — [56]) Ferréol-Reuillet, Paralysies des membres supérieurs liées aux fractures de l'humérus. — Mondan, Des paralysies du nerf radial liées aux fractures de l'humérus etc. Revue de chir. 1884, pag. 196—215. — [57]) W. Busch, Med. Centralztg. 1863, pag. 725 u. Berliner klin. Wochenschrift, 1872, Nr. 34, pag. 413. — [58]) P. Bruns, Die allgemeine Lehre von den Knochenbrüchen. Deutsche Chirurgie. 1886, Lief. 27. — [59]) Langenmayer, Casuistische Beiträge zur Lehre der peripherischen Lähmungen des Nervus radialis. Inaug.-Dissert. Berlin 1872. — [60]) v. Hösslin, Aerztl. Bericht der Privat-Heilanstalt Neu Wittelsbach bei München. 1887, pag. 13. — [61]) Penancier, Paralysie des extenseurs de l'avant-bras et de la main. Thèse. 1864. — [62]) Pinner, Die Fractur des Radiusköpfchens. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1883, XIX, Heft 1, pag. 74—81. — [63]) M. Bernhardt, Zur Pathologie der Radialisparalysen. Arch. f. Psych. 1874, IV. — [64]) Rendu, Intoxication par la vapeur du charbon. Paralysie consécutive intéressante la face du côté droit aussi que les extenseurs de l'avant-bras et du pied du même côté. Guérison lente. Mém. de la Société méd. des hopitaux. 1882, pag. 33. — [65]) Strümpell, Vorübergehende Lähmung des Nervus radialis im Anfangsstadium der Tabes. Berliner klin. Wochenschrift. 1886, pag. 611. — [66]) Nonne, Zur Casuistik der Betheiligung der peripherischen Nerven bei Tabes dorsalis. Arch f. Psych. 1888, XIX, pag. 352. — [67]) Dejerine, Sur l'atrophie musculaire des ataxiques (névrite periphérique des ataxiques). Revue de méd. 1889, Obs. II, pag. 233 ff. — Les paralysies au cours du tabes. La méd. moderne. 1890. — [68]) Moebius, Radialislähmung bei Tabes. Neurol. Beiträge. 1895, III. Heft, pag. 141. — [69]) Duchenne, Physiologie des mouvements. Paris 1867. — [70]) Ferber und Gasser, Experimentelle Untersuchungen über die Wirkung der Fingerstrecker. Arch. f. Psych. 1877, VII. — [71]) Welcker, Ueber Pronation und Supination des Vorderarmes. II. Supinator longus. Reichert und Du Bois-Reymond's Archiv. 1875, pag. 5—13. — [72]) Bernhardt, Neuropathologische Beobachtungen. Arch. f. Psych. 1875, V, pag. 555. — [73]) Savory, Excision of the musculo-spiral nerve. Lancet. 1868, 1. August. — [74]) Leegard, Om Anaestesie ved perifere Nervelidelser (Ueber Anästhesie bei peripheren Nervenkrankheiten). Norsk Magazin f. Laegevidensk. 1894, pag. 529; ref. Centralblatt f. Nervenhk. 1895, pag. 204. — [75]) Zederbaum, Nervendehnung und Nervendruck. Du Bois-Reymond's Archiv. 1883. — [76]) E. Remak, Ueber das Verhältniss der Sehnenphänomene zur Entartungsreaction. Arch. f. Psych. 1885, XVI, pag. 240 u. ff. — [77]) F. Neugebauer, Zur Kenntniss der Lähmungen nach elastischer Umschnürung der Extremitäten. Zeitschr. f. Heilkunde. 1896, XVII (2—3), pag. 211. — [78]) E. Remak, Zur Pathologie und Elektrotherapie der Drucklähmungen des Nervus radialis. Zeitschr. f. prakt. Med. 1878, Nr. 27. — [79]) M. Bernhardt, Beiträge zur Pathologie der peripherischen und spinalen Lähmungen. Virchow's Archiv. 1879, LXXVIII, pag. 267. — [80]) Rumpf, Ueber die Einwirkung der Centralorgane auf die Erregbarkeit der motorischen Nerven. Arch. f. Psych. 1878, VIII, pag. 566. — [81]) Erb, Ueber Modificationen der partiellen Entartungsreaction etc. Neurol. Centralbl. 1883, Nr. 8, pag. 174. —

[82]) E. Remak, Ueber faradische Entartungsreaction. Tageblatt der 59. Versamml. Deutscher Naturf. zu Berlin. 1886, pag. 218. — [83]) E. Remak, Deutsche Zeitschr. f. Nervenhk. 1893, IV, pag. 415. — [84]) S. Loewenthal, Ueber das elektrische Verhalten des Nervus radialis bei Drucklähmungen. Neurol. Centralbl. 1896, pag. 1010. — [85]) E. Remak, Discussion in der Berliner med. Gesellsch. Berliner klin. Wochenschr. 1884, pag. 254. — [86]) F. Fischer, Zur Lehre von den Lähmungen des Nervus radialis. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1876, XVII, pag. 592. — [87]) Gowers, Cases of Paralysis of the musculo spiral nerve. Med. Times. May 1877. — [88]) Vinay, Paralysie double par les béquilles. Lyon méd. 1884, XLVI. — [89]) Maccabruni, Paralisi bilaterali di alcuni nervi brachiali da compressione. Annali univers. di Med. Octobre 1886. — [90]) Delprat, Over de waarde der elektrische Behandling bij. Slaap.-Verlammingen. Nederld. Tijdschr. voor Geneeskunde. 1892, Deel II, Nr. 20. — Ueber den Werth der elektrischen Behandlung der Schlaflähmungen. Deutsche med. Wochenschr. 1893, Nr. 3. — [91]) Kettler, Ueber einen Fall von Nervennaht. Inaug.-Dissert. Kiel 1878. — [92]) v. Langenbeck, Ueber Nervennaht und Vorstellung eines Falles von secundärer Naht des Nervus radialis. Berliner klin. Wochenschr. 1880, Nr. 8, pag. 101. — [93]) E. Remak, Discussion in der Berliner med. Gesellsch. Ibid. 1880, pag. 126. — [94]) Holmes, On a case of suture of the musculo-spiral nerve five months after its complete division with ultimate restoration of its functions. Lancet. 16. June 1883. — [95]) Pick, Un cas de suture du nerf radial six mois après la division complète, avec réintégration fonctionelle douze mois après l'opération. L'Union méd. 1883, Nr. 172, pag. 964. — [96]) P. Bruns, Ueber die Nervennaht. Med. Correspondenzbl. d. Württemb. ärztl. Landesvereins. 1884, Nr. 3. — Weissenstein, Mittheilungen aus der chir. Klinik zu Tübingen. 1884, Heft 2. — [97]) W. Müller, Beitrag zur Frage der Nervennaht. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1884, XX, pag. 304. — [98]) Reger, Ein Fall von secundärer Nervennaht des N. radialis dexter mit vollkommenem Erfolge. Berliner klin. Wochenschr. 1884, Nr. 21. — [99]) E. Hoffmann, Ein Fall von Lähmung und Naht des N. radialis. Deutsche med. Wochenschrift, 1885, Nr. 27. — [100]) G. Ledderhose, Zerreissung des N. radialis infolge von complicirter Luxation des rechten Ellbogengelenkes; erfolgreiche secundäre Nervennaht. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1887, XXIV, 3. — [101]) Gluck und Bernhardt, Heilung einer Radialislähmung infolge eines traumatischen Nervendefects durch secundäre Suture nerveuse à distance oder indirecte Nervennaht. Berliner klin. Wochenschr. 1888, Nr. 45. — [102]) Gluck, Vorstellung eines Falles von Naht des Nervus radialis nach totaler Durchschneidung durch einen Messerstich. Berliner klin. Wochenschr. 1891, Nr. 49, pag. 1169. — Ueber reparative Chirurgie. Berliner klin. Wochenschr. 1892, Nr. 25, pag. 611. — [103]) C. Sick und A. Saenger, Heilung einer infolge traumatischen Defects bedingten Lähmung des Radialis durch Vernähung des peripheren Endes des Nerven mit dem Medianus. Arch. f. klin. Chir. 1897, LIV, pag. 271. — [104]) Bernhardt, Ueber eine durch besondere Eigenthümlichkeiten ausgezeichnete traumatische Radialislähmung. Centralbl. f. Nervenhk. 1887, pag. 417. — [105]) E. Remak, Discussion in der Berliner Gesellsch. f. Psych. Berliner klin. Wochenschr. 1888, pag. 341. — [106]) Trélat, Nerf radial empressionné dans un cal. Paralysie radiale complète. Opération. Guérison. Compt. rend. de la Soc. de Chir. 1883, VIII. Gaz. hebdom. de méd. et chir. 1891, pag. 121. — [107]) v. Frankl-Hochwart, Verein für Psychiatrie und Neurologie in Wien. Sitzung vom 13. November 1894. Wiener klin. Wochenschr. 1895, Nr. 23. — [108]) Barlow, Note one a case of paralysed muscular spiral nerve resulting from a fracture of humerus which was operated upon nine years ago with complete success. Glasgow med. Journ. 1896, pag. 131. — [109]) G. Goldstein, Ueber Lähmungen des Nervus radialis infolge von Fracturen des Humerus. Deutsche Zeitschr. f. Chir. XL (4/5). — [110]) R. Kennedy, Cases of traumatic musculo-spiral paralysis with restoration of function after secondary operation. Brit. med. Journ. 1898, November. — [111]) J. Israel, Vorstellung eines Falles von operativ geheilter Radialislähmung. Berliner klin. Wochenschr. 1884, pag. 254. — [112]) Czerny, Demonstration eines Präparates von einer Radialisparalyse. Verhandl. der Deutschen Gesellsch. f. Chir. Dreizehnter Congress. 1884, pag. 122. — [113]) A. Bidder, Ueber drei traumatische Radialislähmungen etc. Arch. f. klin. Chir. 1884, XXX, pag. 799. — [114]) R. Remak, Galvanotherapie der Nerven- und Muskelkrankheiten. 1858, pag. 344. — [115]) E. Remak, Ueber die antiparalytische Wirkung der Elektrotherapie bei Drucklähmungen des Nervus radialis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenhk. 1893, IV, pag. 377 u. ff. — [116]) C. Heusner, Ueber einen Stützapparat bei Lähmung des Nervus radialis. Deutsche med. Wochenschr. 1892, pag. 115. — [117]) Hoffa, Physikalisch-medicinische Gesellschaft zu Würzburg. Sitzung vom 24. Februar 1898. Berliner klin. Wochenschr. 1898, Nr. 22, pag. 499. — [118]) Fedor Franke, Functionelle Heilung der Radialislähmung durch Sehnenplastik. Mitth. a. d. Grenzgebieten d. Med. u. Chir. 1898, III, pag. 58.

E. Remak.

Radicaloperation, s. Hernien, X. pag. 319.

Radius, s. Vorderarm.

Radolfszell im badischen Seekreis am Untersee, mit Seebad und Solbädern, in 400 Meter Höhe. *B. M. L.*

Räucherungen, s. Inhalationstherapie, XI, pag. 573.

Ragaz-Pfäfers, s. Pfäfers, XVIII. pag. 588.

Railway spine, s. Unfallsnervenkrankheiten.

Ramleh, klimatischer Curort unweit Alexandrien am Wüstenrande.
J. B.

Ramlösa, bei Helsingborg, Schweden, Eisenquelle nur noch wenig in Gebrauch. Besuchtes Seebad. Schöner Park.

Literatur: Ramlösa Sommaren, 1878. *B. M. L.*

Ramsey, Städtchen von ungef. 4500 Einw. mit Seebad an der Nordostküste der Insel Man in einer Bucht der Irischen See. Guter, ebener, feinsandiger Strand mit weit in die See vorspringendem Seestege. *Edm. Fr.*

Ramsgate, Seehafen und Küsten-Canalbad an der Ostküste Englands, Grafschaft Kent, mit dem benachbarten Margate der von London aus als Bad und Sommerfrische hauptsächlich aufgesuchte See-Badeort. Fester, sandiger Strand und mildes erfrischendes Seeklima. *Edm. Fr.*

Ranula. Diese Cystengeschwulst mit schleimigem, fadenziehendem Inhalt zeigt sich am häufigsten zur Seite des Frenulum linguae und wächst nach dem Boden der Mundhöhle zu. Der Umfang dieser Cystentumoren ist von sehr verschiedener Grösse; bald sind sie bohnengross und liegen oberflächlich; gewöhnlich erreichen sie die Grösse einer Walnuss, überschreiten diese jedoch, erlangen den Umfang eines Hühnereies und darüber. Sonnenburg operirte einen Fall von Ranula, der weit in die Unterkinngegend hineinragte und die ganze Zunge in einen häutigen Sack verwandelt hatte. Bald entwickelt sich der Tumor mehr gegen die Oberfläche, drängt die Zunge in die Höhe, erschwert die Sprache, das Schlingen und selbst die Respiration, er entwickelt sich ferner gegen die Zähne hin, vermag dieselben zu lockern, den Knochen zu atrophiren. Manchmal entwickelt sich der Tumor nach dem Halse zu; der Cysteninhalt wird dann unterhalb der Zunge nur wahrnehmbar, wenn man oberhalb des Zungenbeins einen Druck nach oben ausübt, die Haut am Halse zeigt dagegen deutliche Fluctuation. Unter 50 Fällen, über die Sonnenburg berichtet, war in 4 Fällen die Ranula ungemein ausgedehnt, in 4 Fällen lag die Geschwulst zu beiden Seiten des Frenulum linguae, in 27 Fällen war die einfache und am häufigsten zur Beobachtung gelangende Form der Ranula vorhanden, nämlich zu einer Seite des Frenulum sich stark vorwölbend, in zwei Fällen handelte es sich um multiloculäre Formen der Ranula, in fünf Fällen war die Ranula verwachsen infolge der Entzündung. In den übrigen Fällen handelte es sich um Formen, die wohl besser nicht als Ranula bezeichnet werden sollen, so kleinere Cysten an der Zungenspitze selber, cystische Erweiterungen des Ductus Whartonianus u. dergl. m.

Die Entstehung der Ranula, ihre Herkunft ist noch heute Gegenstand des Streites. v. Recklinghausen hat über die Entwicklung der Ranula dankenswerthe Beiträge geliefert und es unterliegt keinem Zweifel, dass ein Theil der klinischen Fälle im Sinne Recklinghausen's gedeutet werden muss.

Auf Grund seiner anatomischen Untersuchungen stellte v. Recklinghausen sich die Bildungsart der Ranula in folgender Weise vor: Die echte Ranula pflegt von der Blandin-Nuhn'schen Zungendrüse auszugehen, einer schleimbereitenden Drüse, die in dem Spitzantheile der Zunge sich befindet. Die Drüse, deren Lage oft unregelmässig ist, bildet bald mächtige symmetrische Körper, welche leicht abzugrenzen sind, bald sind die Drüsenmassen mehr zerstreut oder fehlen gänzlich. Im Spitzentheile der Zunge sind gewöhnlich zwei Drüsen vorhanden. Für gewöhnlich liegt der Hauptstock der Drüse jeder Seite in gleicher Frontalebene mit der Umschlagsstelle der Schleimhaut, wo das Frenulum sich abhebt. Mit Retention des Schleimes

greift eine Dehnung der Canalwandung Platz, das umliegende Gewebe wird dem Zuge unterworfen, in die Wandung mit eingezogen; Schritt für Schritt mit der Vergrösserung der Oberfläche nehmen die Epithelzellen zu, so dass diese Decke continuirlich erhalten wird. Als Ursache der Sperrung, der partiellen Obliteration des Drüsencanals vermuthet v. Recklinghausen eine Myxangioitis. In dem von v. Recklinghausen publicirten Fall war die Ranula in der linken Blandin-Nuhn'schen Drüse entstanden. Die ganze Cyste stellte eine colossale Dilatation eines Hauptdrüsenganges, der im Anfange inmitten der Drüse gelegen war, vor. v. Recklinghausen hält den von ihm untersuchten Fall von Ranula als Repräsentant der gewöhnlichen, echten Form von Ranula. Die gewonnenen Beweismittel waren folgende: 1. der schleimige Inhalt der Ranula; 2. die Form und das Wachsthum an der unteren Seite der Zunge aus der Tiefe der Substanz; 3. das Freisein des Ductus Whartonianus und Bartholinianus, nicht nur in seiner Mündung, sondern auch in seinem ganzen Verlauf; 4. die anatomische Lage zur Seite des Frenulum linguae; 5. die selbständige Wandung der Ranula, welche von dem umgebenden Bindegewebe sich scharf sondert, und die Auskleidung der Cyste mit Epithel; 6. die an der Cyste gelegenen Drüsenreste, besonders in den Fällen der sogenannten multiloculären Ranula.

Diese Untersuchungen sprechen sehr gegen die bisherigen Annahmen über den Sitz und die Entstehung der Ranula. Die früheren Annahmen gingen, abgesehen von der Auffassung der Alten, dass die Ranula ein Abscess oder eine Balggeschwulst sei, hauptsächlich davon aus, dass es sich bei der Entstehung der Ranula um eine Ektasie, um eine Erweiterung der Ausführungsgänge der Submaxillar- und Sublingualdrüsen handle; ferner glaubte man die Ranula in Verbindung bringen zu müssen mit dem von Fleischmann beschriebenen, median gelegenen Schleimbeutel unter der Schleimhaut, ein nicht immer constantes Gebilde zu beiden Seiten des Frenulum, eine Entstehungsart, die vor allen anderen am meisten Wahrscheinlichkeit für sich haben dürfte.

Sonnenburg konnte bei seinen Beobachtungen zum Theil den Nachweis führen, dass diese Cysten in die Zungensubstanz hineinragten und mit den Drüsen in der Zungenspitze in Zusammenhang stehen müssten. In den zur Operation gelangenden Fällen liess sich die Cystenwand leicht von der Schleimhaut isoliren. In der Cystenwand selber fand Sonnenburg häufig bei der mikroskopischen Untersuchung Reste von Muskelfasern, Reste, die auf den Ursprung der Cyste aus der Zunge selbst hinwiesen. In den excidirten Stücken konnte die Auskleidung mit Epithel nachgewiesen werden. Wurde die vordere Cystenwand ganz entfernt, so gelangte man mit dem Finger in die Zungensubstanz selber hinein und konnte man die Cyste manchmal eine Strecke weit nach der Zungenspitze zu verfolgen und in der Richtung hin sondiren.

Der Ductus Whartonianus ist immer auf der Geschwulst deutlich wahrzunehmen und ist derselbe für eine Sonde durchgängig. Für gewöhnlich liegt der Ductus Whartonianus an dem unteren Umfange der rundlichen Geschwulst. Grössere Tumoren findet man oft zu beiden Seiten des Frenulum, indem offenbar die Geschwulst sich bei weiterem Wachsthum unter dem Frenulum nach der anderen Seite zu ausgedehnt hat. Diese Ausbreitung ist gar nicht denkbar, wenn die Cyste aus dem Ductus Whartonianus oder dem Ductus Bartholinianus ihren Ursprung nähme, weil sie sich selbstverständlich dann gegen den seitlichen Kieferrand ausbreiten müsste. Den übrigen kleinen Gängen der einzelnen Läppchen der Sublingualdrüse, den sogenannten Rivini'schen Gängen würde es wohl noch schwerer fallen, median gelegene Cysten zu erzeugen, da sie grösstentheils ganz lateral hart am Kiefer gelegen sind. Die bisweilen vorkommende multiloculäre Form der Ranula muss

man als Dilatation kleinerer Drüsenbläschen und deren Gänge ansehen. Hier kann man auch noch Drüsensubstanz nachweisen.

Freilich beschreibt SONNENBURG auch Fälle, deren Deutung nach der Theorie von RECKLINGHAUSEN grosse Schwierigkeiten hat. Das sind Fälle, in denen die Cyste, ohne in den vorderen Theil der Zunge hineinzuragen, sich vorwiegend nach dem hinteren Theil der Mundhöhle ausbreitete und eigenthümliche, handschuhfingerförmige Fortsätze sich weithin bis beinahe zur Epiglottis hin erstreckten. (Erweiterter Ductus excretorius linguae Bochdalekii? siehe weiter unten.)

SONNENBURG empfiehlt, in Fällen, in denen man die Exstirpation der ganzen Cyste nicht vornehmen kann, oberhalb des Ductus Whartonianus grössere Stücke aus der Cystenwand zu reseciren und die ganze Cystenwand bis zur Zunge selber hin zu reseciren. Zu dem Zwecke empfiehlt es sich, mit einer krummen Nadel zunächst die Cystenwand oberhalb und parallel mit dem Ductus Whartonianus zu umstechen und nicht eher aufzuschneiden, als bis man auch unmittelbar an der Zungensubstanz durch Fäden, welche man durch die Cystenwand, vielleicht etwas durch die Zungensubstanz selber, durchgeführt hat, eine Fixation der Cyste möglich gemacht hat. Dieses Verfahren soll am besten vor Recidiven schützen.

In neuerer Zeit hat NEUMANN sich gegen die Ansicht v. RECKLINGHAUSEN's ausgesprochen und bei der vielumstrittenen Frage nach dem Ursprunge der Ranula das Factum hervorgehoben, dass die Wand dieser Cysten in gewissen Fällen eine Decke von Flimmerepithel trägt. Zwar hatte auch v. RECKLINGHAUSEN Flimmerepithelien gefunden, doch legt er kein principielles Gewicht auf die An- oder Abwesenheit eines Cilienbesatzes, weil dieser wie jeder andere Formwechsel der Epithelien lediglich von den Ernährungsbedingungen, Druckverhältnissen und ähnlichen äusseren Einflüssen abhängig sei. NEUMANN behauptet aber, dass alle diejenigen Ranulacysten, in welchen ein Flimmerepithel vorhanden ist, mit grösster Wahrscheinlichkeit auf den einzigen, in der Zunge vorkommenden flimmernden Apparat, nämlich auf die BOCHDALEK-schen Drüsenschläuche der Zungenwurzel, zurückzuführen sind. Die von BOCHDALEK beschriebenen Drüsenschläuche dringen vom Foramen coecum aus theils in der Richtung gegen das Ligamentum glossoepiglotticum, theils durch die Musc. genioglossi hindurch bis zum Boden der Mundhöhle ein und sind mit Flimmerepithel ausgestattet. Allerdings finden sie sich nur bei circa 25% aller menschlichen Leichen vor. NEUMANN ist geneigt, die oben citirte Beobachtung SONNENBURG's, nämlich eines eigenthümlichen handschuhfingerförmigen Fortsatzes der Ranula, der sich weithin bis beinahe zur Epiglottis erstreckte, als den erweiterten Ductus excretorius linguae BOCHDALEK's anzusehen.

Vor Kurzem hat v. HIPPEL sich der Ansicht NEUMANN's angeschlossen, indem v. HIPPEL die BOCHDALEK'schen Drüsenschläuche mit den seitlichen Verzweigungen des Ductus thyreoglossus und speciell lingualis identificirt. Dass ranulenartige Cysten aus dem Ductus thyreoglossus entstehen können, beweist eine genau untersuchte Cyste, deren mikroskopischer Bau ganz dem des Ductus thyreoglossus entsprach. Weiter boten 10 von v. HIPPEL untersuchte Ranulae einen gleichmässigen Befund. Die Innenwand enthält keine Epithelien, sondern unregelmässig angeordnete Zellen; dahinter liegt eine Schicht fibrillären Bindegewebes mit Rundzellen und degenerirten Drüsenbläschen. Das darauffolgende Bindegewebe ist wenig verändert, die Abgrenzung der Ranula keine deutliche. Der Ductus Whartonianus hat zu den Ranulae keine Beziehung. v. HIPPEL nimmt gegenüber SUZANNE, der die Entstehung der Geschwülste in die Drüsenbläschen verlegt, an, dass sie sich in den kleineren Ausführungsgängen entwickeln. Das Primäre ist jedenfalls eine partielle chronische interstitielle Entzündung der Sublingualdrüse, welche die Ausführungsgänge verschliesst. In seltenen Fällen ist die Ranula eine Retentions-

cyste der Glandula incisiva. Die Zellen an der Innenwand hält Verfasser für degenerirte Epithelien. Die Cystenbildung erfolgt durch fortgesetzte Secretion der abgesperrten Drüsenbezirke. Die submentale und acute Ranula sind nur besondere Erscheinungsformen der gewöhnlichen. Eine radicale Operation kann nur in Exstirpation der Cyste mit der erkrankten Drüse bestehen.

Die Frage über den Ursprung der Ranula ist auch damit noch nicht als völlig abgeschlossen zu betrachten.

Literatur: Neumann, Ein Beitrag zur Kenntniss der Ranula. Langenbeck's Archiv. XX. — v. Recklinghausen, Ueber die Ranula, die Cyste der Bartholini'schen Drüse und die Flimmercyste der Leber. Virchow's Archiv. LXXXIV. — Sonnenburg, Ueber Sitz und Behandlung der Ranula. Arch. f. klin. Chir. XXIX. — Neumann, Ueber die Entstehung der Ranula aus den Bochdalek'schen Drüsenschläuchen der Zungenwurzel. Arch. f. klin. Chir. XXXIII. — v. Hippel, Ueber Bau und Wesen der Ranula. v. Langenbeck's Archiv. LV, Heft 1.

Sonnenburg.

Ranvier'sche Schnürringe, s. Nerv, XVI, pag. 596.

Rapallo, kleine Stadt am gleichnamigen Golf unweit Genua mit feuchterem und kühlerem Klima als dasjenige der übrigen Riviera. Eine 18° C. warme Schwefelquelle und eine 15° warme Eisenquelle dienen zum Trinken, erstere auch zum Baden. *J. B.*

Rapolano in der italienischen Provinz Siena mit 28—39.7° warmen Kochsalzwässern (11.10 Grm. Cl Na in 10000) und mehreren eisenhaltigen und einfachen Säuerlingen, von denen einer in einer Grotte eines 100 Meter entfernten Kraters entspringt. Indicationen: Gicht, Rheumatismus, Ischias, Anchylosen, Neurosen, Veitstanz, Gelenkanschwellungen, Hautkrankheiten etc. Gute Badeeinrichtungen; steigende Besuchszahl. *J. B.*

Raptus (von rapere, reissen) = Anfall, Insult; R. melancholicus, s. Melancholie.

Rarefaction (von rarus und facere, rarefacere), Verdünnung, Atrophie, besonders vom Schwund des Knochengewebes (Ostitis rareficans) = Osteoporose.

Rash, englischer, zuerst von Dimsdale (1792) für febrile, morbilliforme Hautexantheme gebrauchter Ausdruck, jetzt zuweilen noch als Synonymbezeichnung gewisser fieberhafter Exantheme, wie z. B. der Arzneierytheme, des Prodromalexanthems der Pocken (variolous rash; vergl. Erythem).

Rasselgeräusche, s. Auscultation, II, pag. 544 ff.

Rastenberg in Thüringen, Eisenbahnstation, 290 Meter über Meer, am Südfusse eines Vorgebirges des Harzes, besitzt in dem lieblichen, waldumgrenzten Lossathale drei schwache alkalisch-salinische Eisenquellen, welche zur Trinkcur und zu Bädern benützt werden. In der Badeanstalt kommen auch Fichtennadel- und Sandbäder zur Anwendung. Sehr billige Sommerfrische. *Kisch.*

Ratanhia, Ratanhiawurzel, Radix Ratanhiae, die getrocknete Wurzel von Krameria triandra R. et P., einem kleinen Strauche aus der Familie der Caesalpinaceen auf den Andes von Peru und Bolivien. — sehr holzige, mehr weniger lange, walzenrunde oder mehr knorrige Wurzelstücke mit dünner, im Bruche faseriger, aussen dunkelrothbrauner, im Innern röthlicher Rinde von stark zusammenziehendem Geschmacke. — enthält als wichtigste Bestandtheile eine leicht in Wasser und Alkohol lösliche eisengrünende (nach Raabe [1880] nicht glykosidische) Gerbsäure, Ratanhiagerbsäure (circa 20%) und ein Spaltungsproduct derselben, das in Wasser und Aether unlösliche, in Alkohol und alkalihaltigem Wasser lösliche Ratanhiaroth.

Die Wurzel wurde zuerst von dem spanischen Botaniker RUIZ empfohlen und war eine Zeit lang ein sehr beliebtes Adstringens und Stypticum. Jetzt im ganzen nur selten gebraucht, durch Acidum tannicum entbehrlich geworden; meist nur die officinellen Präparate benützt.

Die Wurzel intern zu 0,5—1,5 p. d. m. t. in Pulvern, Pillen, Electuarium etc. selten, eher noch im Decoct 5,0—15,0 : 100,02 stündlich einen Esslöffel. Extern als Streupulver, zu Zahnpulvern, Zahnlatwergen; im Decoct (10,0—20,0 : 100,0) zu Klysmen, Collut., Gargarismen, Umschlägen etc.

Präparate: 1. Extractum Ratanhiae, Ratanhiaextract. Pharm. Austr. Kalt bereitetes, wässeriges, trockenes Extract. Intern: 0,5—1,0, in Pulvern, Pillen, Mixturen, Pastillen. Extern in Solution, zu Klysmen, Injectionen, Gargarismen, Collut., Zahntincturen, zu Zahnpasten, Zahnpulvern, Suppositorien, Vaginalkugeln etc.

Das im Handel vorkommende (nicht officinelle), angeblich aus frischen Ratanhiawurzeln in Südamerika bereitete sogenannte amerikanische Ratanhiaextract, unregelmässige, brüchige, aussen matt-dunkelbraune, am Bruch glänzende, in dünnen Splittern braunrothe, durchscheinende Stücke darstellend, enthält nach RUGE (1862) Ratanhin (im Maximum 1,26%), einen dem Tyrosin homologen (nach GINTEL, 1869, mit dem Angelin aus dem sogenannten Angelimpedraharze von Ferreira spectabilis Fr. Allem. identischen) Körper, nach WITTSTEIN auch Tyrosin selbst. KREITMAIR (1873) fand weder in der Wurzel noch im Extractum Americanum, mit Ausnahme eines einzigen Musters, Ratanhin (0,7%) und ist daher der Ansicht, dass diese Substanz kein normaler Bestandtheil des Ratanhiaextractes ist, sondern durch irgend eine schon in Peru vorgenommene Fälschung in einzelne Lieferungen des Ratanhiaextracts des Handels gelange.

2. Tinctura Ratanhiae, Ratanhiatinctur, Pharm. Austr. Macerat. Tinct. mit 5 Spirit. Vini dil. Intern zu 1,0—2,0 (20—40 gtt.) pro dos. Extern besonders als Zusatz zu Mund- und Gurgelwässern, Zahntincturen. *Vogl.*

Ratzes in Tirol, 1200 Meter über Meer, nächste Bahnstation Waidbruck und Atzwang am Fusse der Alpen, besitzt sehr beachtenswerthe schwefelsaure Eisenwässer. In 1000 Theilen Wasser sind 0,70 feste Bestandtheile, darunter 0,66 schwefelsaures Eisenoxydul enthalten. *Kisch.*

Rauschbrand, s. Bacillus (des Rauschbrandes), II, pag. 579.

Rauschen, Provinz Ostpreussen, kleines, hübsch gelegenes Ostsee-Küstenbad unweit Kranz, welches letztere durch Eisenbahn mit Königsberg verbunden ist. *Edm. Fr.*

Reagentien. Unter Reagentien (gegenwirkende Mittel) versteht man chemische Körper von bekannten Eigenschaften, welche die Gegenwart anderer chemischer Stoffe, mit denen sie zusammengebracht werden, durch irgendwie auffallende Erscheinungen, »Reactionen«, anzeigen und daher in der chemischen Analyse zum Aufsuchen und zum Nachweis letzterer Stoffe benutzt werden. So wird z. B. in Flüssigkeiten, welche Salzsäure oder salzsaure Salze, Chloride, enthalten, durch Lösung eines Silbersalzes, z. B. von salpetersaurem Silber (Höllenstein), ein weisser, käsiger Niederschlag von Chlorsilber erzeugt, der in Salpetersäure unlöslich, in überschüssigem Ammoniak löslich ist; es ist also Silberlösung ein Reagens auf Salzsäure oder Chloride und kann daher zum Nachweis beider benutzt werden. Umgekehrt kann man auch Salzsäure, beziehungsweise Chloride als Reagentien auf Silber bezeichnen, da es mit Hilfe ersterer gelingt, Silber, wofern es sich in Lösung befindet, nachzuweisen.

Die wichtigsten Reagentien, deren der praktische Arzt für die Zwecke der chemischen Diagnostik bedarf, und die vortheilhafteste Concentration derselben mögen hier Platz finden:

1. Alkohol (Spiritus, Pharm. Germ., Ed. III).
2. Aether (Pharm. Germ.).
3. Ammoniak (Liq. Ammon. caust., Pharm. Germ., 10% Ammoniakgas enthaltend).

4. Chlorkalk (unterchlorigsaurer Kalk) in Pulverform (wohl verschlossen zu halten!); am besten erst jedesmal für den Gebrauch mit 20 Theilen destillirten Wassers zu mischen.

5. Chlornatrium, kaltgesättigte Lösung. In warmes Wasser wird so viel Chlornatrium eingetragen, als sich löst, dann die Mischung erkalten lassen und filtrirt.

6. Essigsäure (Acid. acet. dilut., Pharm. Germ., etwa 30% wasserfreie Essigsäure enthaltend).

7. Ferrocyankalium. Lösung von 1 Theil Substanz in 12 Theilen Wasser.

9. Kupfersulfat. Lösung von 1 Theil Cupr. sulf. in 12 Theilen Wasser, sowie eine sehr verdünnte von 1 Theil Cupr. sulf. auf 200 Theile Wasser.

10. Magnesiumsulfat, kaltgesättigt (vergl. unter 5).

11. Natriumcarbonat. Lösung von 1 Theil Natr. carbon. in 2 Theilen Wasser.

12. Natronlauge. Liq. natr. caustici, Pharm. Germ., eventuell mit gleichem Volumen Aq. dest. verdünnt. (Korkstopfen werden von der Lauge zerfressen; Glasstopfen müssen, damit sie sich nicht im Halse des Glases festkitten, mit einer dünnen Schicht von Paraffin überzogen werden!)

13. Salzsäure (Acid. hydrochlor., Pharm. Germ.).

14. Salpetersäure (Acid. nitric., Pharm. Germ.).

15. Rauchende Salpetersäure (Acid. nitric. fumans, Pharm. Germ.).

16. Schwefelsäure (Acid. sulfuric., Pharm. Germ.). Am besten hält man ausser der concentrirten Säure noch eine verdünnte vorräthig, bestehend aus 1 Gewichtstheil Schwefelsäure auf 5 Gewichtstheile Wasser oder 1 Volumen Schwefelsäure auf 9 Volumen Wasser. (Die Säure ist tropfenweise unter Umrühren ins Wasser einzugiessen, nicht umgekehrt!)

17. Silbernitrat. 1 Theil Arg. nitric. fusum in 30 Theilen Wasser gelöst.

18. Basisch salpetersaures Wismuth (Bismut. subnitric., Pharm. Germ.) in Pulverform.

19. Alkoholische Jodlösung. 1 Theil Jod. pur. in 100 Theilen Alkohol gelöst.

20. Rothes Reagenspapier (Charta exploratoria rubra).

21. Blaues Reagenspapier (Charta exploratoria coerulea).

22. Methylviolett. Violette Lösung von 1 Theil Methylviolett in 1000 Theilen Wasser.

23. Congoroth. Rothe Lösung von 1 Theil Congo in 1000 Theilen Wasser oder ein mit dieser Lösung getränktes Stück Fliesspapier.

24. Günzburg's Reagens. 2 Grm. Phloroglucin und 1 Grm. Vanillin in 30 Ccm. Alkohol gelöst (gelbrothe Lösung).

25. Uffelmann's Reagens. 3 Tropfen concentrirter wässeriger (Phenol-(Carbol-) Lösung, 3 Tropfen Liq. Ferri sesquichlorati (Pharm. Germ.) in 20 Ccm. Wasser; amethystblaue Flüssigkeit.

Von diesen wird Salpetersäure (14), Essigsäure (6) und Ferrocyankalium (7), Essigsäure (6) und Chlornatrium (5) vorzugsweise zum Nachweise von Albuminstoffen (s. diese), und zwar sowohl der gerinnbaren (Albumin, Globulin), wie der nicht gerinnbaren, Albumose (oder Propepton) (siehe Albumose) benutzt, während nach Abscheidung dieser beiden Eiweissgruppen im Filtrat, eventuell nachdem es auf ein kleines Volumen eingeengt ist, sich Peptone durch die Biuretreaction (s. diese) erkennen lassen, d. h. die schön rosa- bis purpurrothe Färbung nach reichlichem Zusatz von Natronlauge (12) auf vorsichtiges Zutropfen sehr verdünnter Kupferlösung (9). Trübungen, welche auf Zusatz von Salpetersäure (14) in Harnen nach Gebrauch von Balsam. Copaivae u. a. eintreten und Eiweiss vortäuschen können, verschwinden auf Zusatz von Alkohol (1). Ist die auf Eiweiss zu prüfende Flüssigkeit nicht durch Filtriren klar zu erhalten (Bakterientrübung!), so

setzt man derselben wenige Tropfen von Magnesiumsulfat (10) und Natriumcarbonat (11) hinzu; der entstehende feine Niederschlag reisst die Trübungen mechanisch mit nieder, so dass das Filtrat absolut klar wird.

Zum Nachweis von Zucker in eiweissfreien, beziehungsweise (mit Essigsäure [6] und Chlornatriumlösung [5]) enteiweissten Flüssigkeiten bedient man sich der TROMMER'schen Probe: Natronlauge (12) und Kupfersulfat (9, stärkere Lösung) oder der BÖTTGER'schen Probe: Natronlauge (12) und Wismuthnitrat (18) (vergl. Melliturie).

Gallenfarbstoffe weist man in Flüssigkeiten, ohne sie zuvor zu enteiweissen, durch die GMELIN'sche Probe (s. Galle) nach; beim Ueberschichten einer mit 2 Theilen Wasser verdünnten reinen Salpetersäure (14), der eine Spur rauchender Säure (15) vorher zugefügt ist, tritt der charakteristische Farbenwechsel (grün, blau, violett, roth, gelb) ein. Beim Ueberschichten mit alkoholischer Jodlösung (19) erscheint an der Grenzschicht ein grüner Ring.

Von dem Gehalt einer Flüssigkeit an Indican (indigobildende Substanz) bekommt man eine Vorstellung durch die Grün- bis Blaufärbung, die auf Zusatz des gleichen Volumens Salzsäure (13) und vorsichtiges Zutropfen von Chlorkalklösung (4) beim Umschütteln eintritt (vergl. Indican); schüttelt man die Mischung mit Aether (2), so färbt sich der Aether mehr oder weniger stark blau.

Ist eine Flüssigkeit reich an Chloriden, so erhält man auf Zusatz von Silbernitrat (17) und Ansäuern mit Salpetersäure (14) einen reichlichen Niederschlag von Chlorsilber. Eine eiweisshaltige Flüssigkeit ist zuvor vom Eiweiss zu befreien, entweder durch Erhitzen nach schwachem Ansäuern mit Essigsäure (6) oder durch Zusatz von Salpetersäure (14), und erst das Filtrat mit Silbernitrat zu versetzen. Das fast völlige Verschwinden der Chloride im Harne bei acuten, mit hohem Fieber einhergehenden, exsudativen Processen und das Wiedererscheinen der Chloride nach der Krisis oder Lysis geben prognostisch wichtige Zeichen ab (vergl. Harn).

Blutfarbstoff wird in Flüssigkeiten, insbesondere im Harn, durch die HELLER'sche Probe nachgewiesen: versetzt man mit $^1/_3$ Volumen Natronlauge (12) und erhitzt, so fallen in der Flüssigkeit vorhandene Erdphosphate als basische Salze, die sonst einen grauweissen Niederschlag geben, hier durch den mechanisch mitniedergerissenen Blutfarbstoff (Hämatin) in blutrothen oder rostfarbenen Flocken nieder (vergl. Hämaturie).

Tritt auf Zusatz der Natronlauge schon in der Kälte Rothfärbung des Harnes auf, so handelt es sich um Pflanzenfarbstoffe: Chrysophansäure (nach dem Gebrauch von Rheum, Senna u. a.) oder Santoninfarbstoff (nach Genuss von Semen Cinae oder Santonin); auf Zusatz von Säure in der Kälte verschwindet das Roth, um einem Blassgelb Platz zu machen. (Bezüglich der Unterscheidung beider von einander vergl. Harn.)

Das rothe Reagenspapier (20) dient zur Erkennung alkalischer Reaction: beim Eintauchen in eine alkalische Flüssigkeit geht das Roth in Blau über. Umgekehrt ist blaues Reagenspapier (21) ein Indicator für saure Reaction: durch Säuren, beziehungsweise saure Salze wird es roth gefärbt.

Zur Prüfung auf die Säuren des Mageninhaltes dienen die Reagentien 22—25. Einige Tropfen (filtrirten) Mageninhalt, zu Methylviolettlösung (22) gegeben, färben bei geringem Salzsäuregehalt blau. Rothe Congolösung (23) oder ein mit solcher getränktes Papier wird durch Salzsäure violett gefärbt. Am schärfsten zeigt freie Salzsäure an das GÜNZBURG'sche Reagens (24): man giebt zu zwei Tropfen des Reagens ebenso viele Tropfen des filtrirten Mageninhaltes in eine kleine Porzellanschale und dampft über kleiner Flamme vorsichtig ab; noch 0.01% Salzsäure giebt einen purpurrothen Rückstand. Das amethystblaue Reagens von UFFELMANN (25) wird schon durch geringe Mengen Milchsäure (0.1%) citronengelb gefärbt;

durch gleichzeitige Anwesenheit von Salzsäure wird das Auftreten der Farbenreaction nicht gestört.
I. Munk.

Realgar = Arsendisulphid, s. Arsen, II, pag. 182.

Recept (receptum, auch f. recepta in späterer Zeit, woraus sich die Femininformen la recette fr., la receta span. und la ricetta ital. erklären), der Wortbedeutung nach das allgemein Angenommene, davon abgeleitet jede Vorschrift oder Formel von Mischungen oder Zubereitungen zu den verschiedensten Zwecken. z. B. im Haushalte (Tintenrecept), in der Küche (Küchenrecept, Kochrecept), in chemischen Fabriken; im engeren Sinne die vom Arzte ertheilte schriftliche Anweisung zum Arzneibezug aus einer Apotheke (also im Gegensatze zu mündlicher Verordnung oder Ordination). Der Ausdruck, der im 15. Jahrhundert in Deutschland allgemein gebräuchlich war und sich in der Stuttgarter Apothekenordnung von 1468 wiederholt findet, ist in diesem Sinne in den meisten germanischen und romanischen Sprachen, auch im Russischen recipirt worden, in manchen Sprachen neben anderen Bezeichnungen, wie sich z. B. im Französischen neben recette Formule und Ordonnance finden. Wahrscheinlich ist er durch Corruption von praeceptum (im Mittelalter preceptum geschrieben) entstanden, stammt aber nicht, wie vielfach angenommen wird, von dem »Recipe« ab, mit welchem gegenwärtig die ärztlichen Verordnungen gewöhnlich überschrieben werden, an dessen Stelle in mittelalterlichen lateinischen Receptsammlungen sich meist »Accipe«, im XVII. und XVIII. Jahrhundert häufig das gleichbedeutende »Sume« findet. Das jetzt als Abkürzung betrachtete Rp. ist aus dem Zeichen des Jupiter (♃) entstanden, dessen sich die Römer, deren Beispiele später auch alchymistische Aerzte folgten, als Ueberschrift bedienten, und welches die christlichen Aerzte als heidnisch verwarfen und durch juvante Deo (J. D.) oder juvante Jesu (J. J.) ersetzten.

Die von dem Arzte entworfene Arzneiverordnung wird auch als Formula magistralis im Gegensatze zu den in den Pharmakopöen enthaltenen Formeln für Mischungen u. s. w., den Formulae officinales, bezeichnet. Die Lehre von der richtigen Abfassung solcher Ordination heisst Arzneiverordnungslehre oder ärztliche Receptirkunst, Ars formulandi s. formulas medicas concinnandi. Von den dabei verwendeten und im Recepte aufgeführten Stoffen wird das Hauptmittel, Remedium cardinale, oder Basis, früher auch Radix genannt, gewöhnlich vorangestellt; ihm folgt das Unterstützungsmittel, Adjuvans, diesem das gestaltgebende Mittel, Constituens s. Excipiens s. Vehiculum, diesem dann ein oder mehrere, Geruch, Geschmack oder die Farbe verbessernde Mittel (Corrigens, Ornans). Durch starke Vervielfältigung des Adjuvans und des Corrigens, neben denen auch noch ein oder mehrere Stoffe, denen man eine Verbesserung der Wirkung zuschrieb, in das Recept Aufnahme fanden, entstanden die ellenlangen Recepte unserer Vorfahren, gegen welche einsichtige Aerzte schon lange eiferten. Erst in unserem Jahrhundert ist die Arzneiverordnung zu der für eine rationelle Therapie unerlässlichen Einfachheit gelangt. Ausser der eigentlichen Vorschrift (Praescriptio oder Ordinatio), welche den Haupttheil des Receptes bildet, unterscheidet man an demselben noch die Ueberschrift oder Inscriptio, früher auch wegen der bereits erwähnten Anrufung höherer Mächte Invocatio genannt, jetzt in Abkürzungen des imperativischen Recipe, Rec., Rp. oder ℞., sowie in der Angabe des Ortes und Datums der Abfassung des Receptes bestehend, dann die Signatur, d. h. die Angabe der Art und Weise, wie die Arznei anzuwenden ist, und des Namens des Patienten, für welchen dieselbe bestimmt ist, beides bestimmt, um das Gefäss, worin die Medicin abgegeben wird, zu »signiren«, d. h. vom Apotheker direct auf dieses oder auf eine demselben

angefügte oder aufgeklebte Etikette aufgeschrieben zu werden; endlich die Unterschrift, Subscriptio (Name des Arztes). Auf den Recepten wird in den meisten europäischen Staaten die Verordnung in lateinischer Sprache, die Signatur in der Landessprache gegeben, die in manchen romanischen Staaten, z. B. in Frankreich, in Italien sogar nach gesetzlicher Bestimmung, auch für die Angabe der verordneten Mittel dient. Auch in England und Amerika findet man vollständig englisch geschriebene Recepte. Die Verwendung der lateinischen Sprache zur eigentlichen Ordination ist bei dem Mangel guter deutscher Namen für viele Arzneistoffe in Deutschland jedenfalls vollkommen gerechtfertigt, auch wenn die dabei gehegte Nebenabsicht, dem Curpfuscher die missbräuchliche Benutzung von Magistralformeln zu erschweren, nur in sehr ungenügender Weise erreicht wird. Der alte Usus, Namen von Arzneistoffen auf den Recepten durch besondere Zeichen zu ersetzen, z. B. ▽ Aqua, ♀ Mercurius, ♂ Ferrum, ⚻ Camphora, ist längst abgekommen, und die neueren Empfehlungen, die chemischen Formeln an die Stelle der Benennungen treten zu lassen, haben, so lange noch Auszugsformen verschrieben werden, keine Aussicht auf Realisirung.

Die Medicinalordnungen der verschiedenen Länder geben verschiedene Vorschriften für den Arzt, welche meistens bezwecken, eine Missdeutung der ärztlichen Vorschriften zu verhüten. So wird in verschiedenen älteren Medicinalordnungen den Aerzten überhaupt eine leserliche Handschrift zur Pflicht gemacht. Diese Vorschrift ist allerdings beherzigenswerth, weil wiederholt Fälle vorgekommen sind, wo undeutliches Schreiben eine zum Tode führende Verwechslung zur Folge hatte (z. B. Dispensation von Nitrobenzol statt Benzol). In Preussen ist nach Rundverfügung vom 15. Juli 1854 jedes mit Bleistift geschriebene Recept, mit Ausnahme der für eilige Fälle zu sofortiger Anfertigung geschriebenen, mit »statim« oder »cito!« bezeichneten Recepte, bei denen später auf der Rückseite die Verordnung mit Tinte nachzuschreiben ist, zurückzuweisen. Nach der preussischen Apothekerordnung von 1801 hat der Apotheker, wenn ihm in einem Recepte ein Irrthum oder Verstoss von der Art auffällt, dass davon Nachtheil für den Patienten zu besorgen wäre, sogleich dem Arzte »seine Bedenklichkeit und seine Zweifel bescheiden zu eröffnen« und wenn der Arzt den Verstoss nicht anerkennt, die Arznei auf dessen Verantwortung anzufertigen, den Fall aber dem Physicus oder, falls dieser das Recept verschrieben hat, der Regierung zur Anzeige zu bringen.

Einen anderen Zweck verfolgt die weitere Bestimmung der preussischen Apothekerordnung, wonach der Arzt auf dem Recepte Datum und Ort der Abfassung, seinen Namen und denjenigen des Patienten anzugeben hat. Die Namensunterschrift des Arztes und die Angabe seines Wohnortes oder ein beide angebender Stempel sind umsomehr nothwendig, als den Apothekern des Deutschen Reiches untersagt ist, Verordnungen, welche über 150 bestimmte, stark wirkende Substanzen enthalten, anders als auf Verordnung eines praktischen Arztes anzufertigen und nur durch Befolgung der Vorschrift seitens des Arztes der Apotheker in grossen Städten oder ausserhalb des Districtes des verordnenden Arztes in den Stand gesetzt werden kann, sich über die Legitimität des Receptes zu informiren. Analoge Vorschriften bestehen in verschiedenen europäischen Ländern; in Oesterreich ist die »Abgabe und Expedition der von unbefugten Personen ausgestellten Recepte« überhaupt mit Geldstrafe bedroht, während in Deutschland der Apotheker solche von nicht approbirten Personen geschriebene Verordnungen anfertigen darf, wenn sie jene Substanzen nicht enthalten.

Die meiste Bedeutung von den auf das Recept bezüglichen gesetzlichen Bestimmungen hat die in der Mehrzahl der europäischen Länder giltige, dass der Arzt von bestimmten stark wirkenden Stoffen gewisse Dosen nicht

überschreiten darf, ohne auf dem Recepte ausdrücklich durch ein hinter die betreffenden Medicamente zu setzendes Ausrufungszeichen die bewusste Absicht dieser Ueberschreitung kundgethan zu haben. In einzelnen Staaten (Dänemark, Norwegen, Russland) ist ausserdem vorgeschrieben, die diese Dosen überschreitenden Mengen in Buchstaben oder gleichzeitig mit Ziffern und Buchstaben anzugeben. Das letztere Verfahren ist überhaupt wegen Genauigkeit der Dosirung für alle heroischen Mittel anzuwenden, da es den Arzt selbst vor leicht möglichen Irrthümern schützt, die erfahrungsgemäss ausserordentlich leicht vorkommen, besonders seit Einführung des Grammgewichtes und des Verschreibens mit kommirten Zahlen (1,0, 0,1) und leicht verhängnissvoll für Patient, Arzt und Apotheker werden. Für die Verbreitung dieser Vorsichtsmassregeln sollten namentlich die Lehrer der Pharmakologie im Interesse ihrer Schüler sorgen! In Schweden ist statt des Ausrufungszeichens auch das Wörtchen (sic) gebräuchlich und die Pharmacopoea Helvetica fordert ausser dem Ausrufungszeichen noch das Unterstreichen der die fragliche Dosis überschreitenden Menge.

Die fraglichen Dosen werden in den Pharmakopöen der einzelnen Länder in einer besonderen Tabelle, der sogenannten Maximaldosentabelle, zusammengestellt. Eine solche wurde zuerst im Appendix ad Pharmacopoeam Borussicam, Ed. IV (Berlin 1829) in Preussen eingeführt. Die ersten Maximaldosentabellen enthielten nur Einzelgaben, später kamen Tagesgaben dazu. In der britischen und französischen Pharmakopoe fehlen Maximaldosen vollständig, doch hat erstere Angaben der gebräuchlichen therapeutischen Gaben. Die fraglichen Dosen sind in den einzelnen Pharmakopöen fast ausschliesslich nur für den inneren Gebrauch der Medicamente beim Erwachsenen normirt; doch enthalten einzelne auch eine geringe Zahl von Maximaldosen zur Inhalation und Subcutaninjection. Ausserdem hat die Pharmacopoea Helvetica noch eine besondere Maximaldosentabelle für das kindliche Alter bis zum vollendeten zweiten Jahre. Nach der russischen Pharmakopoe ist für Kinder bis zu 1 Jahr $^1/_{20}$—$^1/_{10}$, von 2—3 Jahren $^1/_8$, von 4—5 Jahren $^1/_6$, von 6—8 Jahren $^1/_4$, von 9—10 Jahren $^1/_3$, von 12—15 Jahren $^1/_2$ und von 16—19 Jahren $^3/_4$ der für Erwachsene bestimmten Maximaldose als zulässig zu betrachten. Diese Vorschriften setzen voraus, dass der das Recept expedirende Apotheker durch das Recept über das Alter der Patienten unterrichtet werde, was allerdings sehr zweckmässig sein würde, aber bei uns nur ganz ausnahmsweise geschieht. Das für die Aufstellung der Dosen einzig richtige Princip, die Maximaldosen so niedrig zu wählen, dass dadurch unangenehme oder gefährliche Nebenwirkungen nicht resultiren, anderentheils aber auch nicht so niedrig, dass diese thatsächlich sehr häufig überschritten werden müssen und, da notorisch das Ausrufungszeichen häufig vergessen wird, so Weiterungen gar oft entstehen, ist nicht in allen Pharmakopöen gleichmässig durchgeführt.

Die Pharmacopoea Germanica Ed. II hat zum erstenmale die Maximaldosentabelle nach diesen Principien umgearbeitet, wobei selbstverständlich im Auge behalten wurde, dass die Sicherheit des Publicums stets der Verkehrserleichterung voranzustellen ist. Auf dem nämlichen Standpunkte steht auch die als »Deutsches Arzneibuch« betitelte dritte Auflage, welche jedoch zur Erleichterung des Verkehrs die Maximaldosen von Apomorphin, Coffein und Kreosot auf das Doppelte erhöhte, seit sich durch neuere Erfahrungen gezeigt hat, dass eine Steigerung dieser Dosen im allgemeinen gefahrlos ist.

Die Kenntniss der Maximaldosen bei den Aerzten allgemein zu machen, hat das Deutsche Reich sie zum obligatorischen Gegenstande bei der ärztlichen Prüfung gemacht. Analoge Einrichtungen bestehen auch anderswo. Will man diese Kenntniss haftend machen, so vereinfache man die Maximaldosentabellen möglichst und entferne namentlich aus ihnen Dinge, welche

überhaupt nicht gebräuchlich sind. Dahin gehören vor allem einzelne giftige Drogen, die nur zur Darstellung von Präparaten dienen oder nicht als solche innerlich verordnet werden, z. B. Folia Aconiti, Folia Belladonnae, Folia Nicotianae, Herba Conii, Herba Hyoscyami, Argentum nitricum cum Kalio nitrico, Semen Colchici, Semen Physostigmatis, Tubera Aconiti, die im günstigsten Falle nur unnützen Ballast darstellen, der das Gedächtniss erschwert. Ferner sollten alle Stoffe, die auch bei namhafter Erhöhung der gebräuchlichen Dosen keinen Schaden anzurichten vermögen, keinen Platz in der Maximaldosentabelle finden, z. B. Radix Ipecacuanhae in infusione oder selbst qua emeticum, die verschiedenen Zinksalze, die trotz der Beseitigung in der 2. und 3. Auflage der Deutschen Pharmakopoe in anderen Staaten immer weiter geführt werden. Eine solche vereinfachte Tabelle kann selbstverständlich leichter für das Examen eingelernt werden; dass aber auch einzelne Details aus dieser dem Gedächtnisse entschwinden, ist zweifellos, und der praktische Arzt, der eine ihm als giftig bekannte Substanz verordnet, wird, wenn ihm die Dosis nicht genau bekannt ist, auf alle Fälle durch Nachschlagen in einem Hand- oder Lehrbuche der Arzneimittellehre sich orientiren und vor den Folgen der Ueberschreitung der Maximaldose bewahren können.

Zur Erleichterung des Erlernens der Maximaldosentabelle sind mancherlei Hilfsmittel, gereimte und ungereimte, empfohlen. Am zweckmässigsten erscheint es, nach dem Vorgange von Kobert, die Mittel nach der Grösse der Dosen zu ordnen, wonach sich nach dem Deutschen Arzneibuche die folgenden Kategorien der Maximaldosen ergeben:

Einzeldose von 0,0005! Hyoscinum (Scopolaminum) hydrobromicum. Tagesgabe 0,002.

Einzeldose von 0,001! Atropinum sulfuricum, Homatropinum sulfuricum, Physostigminum salicylicum, Phosphorus; Tagesdose der ersten drei 0,003, des Phosphors 0,005.

Einzeldose von 0,005! Acidum arsenicosum, Veratrinum: Tagesgabe 0,02!

Einzeldose von 0,01! Strychninum nitricum, Tagesgabe 0,02!

Einzeldose von 0,02! Pilocarpinum hydrochloricum, Apomorphinum hydrochloricum, Hydrargyrum bichloratum, Hydrargyrum bijodatum, Hydrargyrum cyanatum, Hydrargyrum oxydatum, Hydrargyrum oxydatum via humida paratum; Maximaltagesgabe beim Pilocarpin 0,05, bei den übrigen 0,1!

Einzeldose von 0,03! Morphinum hydrochloricum, Argentum nitricum; Maximaldosis pro die für Morphin 0,1, für Argentum nitricum 0,2!

Einzeldose von 0,05! Oleum Crotonis (Maximaltagesgabe 0,1!); Cantharides, Extractum Strychni (Maximaltagesgabe 0,15!); Auro-Natrium chloratum, Extractum Belladonnae, Extractum Colocynthidis, Jodum (Maximaltagesgabe 0,2!).

Einzeldose von 0,1! Agaricinum (auch Tagesgabe!); Semen Strychni (Maximaltagesdose 0,4!); Acidum carbolicum, Codeinum phosphoricum, Plumbum aceticum, Tubera Aconiti, sämmtlich mit 0,5! als Maximaltagesdosis.

Einzeldose von 0,15! Opium und Extractum Opii, Tagesdosis 0,5!

Einzeldose von 0,2! Tartarus stibiatus mit der Tagesgabe von 0,5; Folia Belladonnae, Folia Digitalis, Folia Stramonii, Extractum Hyoscyami, Jodoformium, Tinctura Jodi, Kreosotum, sämmtlich mit der Maximaldose von 1,0!

Einzeldose von 0,5! Chloroform und Gutti, mit 1,0! als Tagesgabe; Coffein, Fructus Colocynthidis, Herba Hyoscyami, Thallinum sulfuricum mit 1,5! als Tagesgabe; Herba Conii, Liquor Kalii arsenicosi, Tinctura Aconiti und Tinctura Strophanthi mit 2,0! als Tagesgabe; Acetanilidum mit 4,0! als Tagesgabe.

Einzeldose von 1,0! Cuprum und Zincum sulfuricum als Emeticum (ohne Tagesgabe!); Tinctura Strychni mit 2,0! als Tagesgabe; Phenacetinum, Tinctura Colocynthidis und Tinctura Lobeliae mit 5,0! als Tagesgabe.

Einzeldose von 1,5! Tinctura Digitalis, Tinctura Opii crocata und Tinctura Opii simplex, mit Tagesgabe von 5,0!

Einzeldose von 2,0! Tinctura und Vinum Colchici mit 5,0! Tagesgabe, Aqua Amygdalarum amararum mit 8,0! Tagesgabe.

Einzeldose von 3,0! Chloralum hydratum, Tagesgabe 6,0!

Einzeldose von 4,0! Sulfonalum (auch Tagesgabe!), Amylenum hydratum und Chloralum formamidatum, mit 8,0! als Tagesgabe.

Einzeldose von 5,0! Paraldehydum, mit 10,0 als Tagesgabe.

Die Maximaldosentabelle ist keine Schranke für den Arzt, insofern ihn der Zusatz des Ausrufungszeichens in den Stand setzt, in geeigneten Fällen weit grössere als die normalen Dosen anzuwenden, dagegen ist der Apotheker gesetzlich verpflichtet, Recepte, in denen die Maximaldose eines heroischen Mittels vom Arzt überschritten ist, ohne dass dieser das vorschriftsmässige Ausrufungszeichen hinzugefügt hat, dem Arzte zur nochmaligen Einsicht und eventuellen Nachholung des (!) vorzulegen. Nach der preussischen Ministerialverfügung vom 21. September 1872 bei Einführung der Pharmacopoea Germanica ist der Apotheker selbst in dem Falle, dass ihm nach der Beifügung des Ausrufungszeichens noch Zweifel wegen der Angemessenheit der verordneten Dosen entstehen, gehalten, vor der Verabreichung der Arznei mit dem Arzte Rücksprache zu nehmen. Da Versehen des Arztes bei der Dosirung durchaus nicht zu den Seltenheiten gehören, ist die Einrichtung der Medicinaltabellen segensreich, indem dadurch Medicinalvergiftungen häufig genug verhütet worden sind. Es steht aber fest, dass auch vom Apotheker die Ueberschreitung einer Maximaldosis übersehen wird. Für die Revision der Apotheken ist es in Preussen Pflicht des Revisors, in den Recepten nach solchen Irrthümern zu suchen, und da, wenn durch ein solches Versehen die Gesundheit eines Patienten geschädigt oder geradezu der Tod herbeigeführt wird, der Arzt trotz des Versehens des Apothekers wegen fahrlässiger Körperverletzung oder Tödtung verurtheilt werden kann, enthebt das Bestehen der Maximaldosentabelle den Arzt nicht von der in seinem eigenen Interesse liegenden Pflicht, jedes Recept vor der Abgabe noch einmal genau durchzulesen!

Durch die Neubearbeitung der Pharmakopöen wird regelmässig eine Anzahl von starkwirkenden Mitteln und Präparaten starkwirkender Substanzen, die den Grundsätzen der fortgeschrittenen Wissenschaft nicht entsprechen, entfernt und fällt dann auch in den Maximaldosentabellen aus. In Oesterreich und Ungarn hat man allerdings Maximaldosen solcher obsoleten Mittel, z. B. des Acidum hydrocyanicum, in den späteren Auflagen fortgeführt; doch reichen bei dem gegenwärtigen internationalen Verkehre selbst solche vollständigere Tabellen für den Apotheker nicht mehr aus und es erscheint deshalb zweckmässig, die Maximaldosentabelle von der Pharmakopoe loszutrennen und vielleicht mit der unten näher zu besprechenden Arzneitaxe eine ausführlichere Maximaldosentabelle zu veröffentlichen, welche auch die Maximaldosen gebräuchlicher, wenn auch nicht von der Pharmakopoe aufgenommener Mittel obligatorisch macht.

In Deutschland hat der Apothekerverein in dem von ihm herausgegebenen Supplement zur Deutschen Pharmakopoe diesem Mangel durch eine Supplement-Maximaldosentabelle, die selbst Substanzen, welche überhaupt niemals ärztlich als inneres Medicament verordnet werden, wie Nitrobenzol, mit einer Maximaldosentabelle versieht, abzuhelfen gesucht. Doch reicht diese nicht aus, und jedenfalls wäre es angezeigt, in einer officiellen erweiterten Maximaldosentabelle auch die in ihrer Stärke differirenden wesentlichen Präparate der Nachbarstaaten zu berücksichtigen.

Die von einzelnen Pharmakologen erstrebte allgemeine internationale Maximaldosentabelle ist natürlich erst dann möglich, wenn sich die einzelnen Staaten über die gleiche Art der Darstellung der Präparate aus den starkwirkenden Medicamenten (Tincturen. Extracte, Lösungen) geeinigt haben. So lange eine internationale Pharmakopöe der activen Medicamente nicht existirt, kann auch von einer internationalen Maximaldosentabelle nicht die Rede sein. Eine durch Zusammenstellung der in den Tabellen der einzelnen Pharmakopöen enthaltenen Daten gewonnene allgemeine Tabelle hat aber nur beschränkten Werth, da, wie bereits oben bemerkt wurde, in den Pharmakopöen die Aufstellung der Maximaldosen und die Auswahl der Mittel keineswegs nach den nämlichen Principien, mitunter anscheinend sogar ohne Princip geschehen ist. Jedenfalls muss eine solche Tabelle auch die neu aufgekommenen, noch nicht in die Pharmakopöe aufgenommenen Medicamente enthalten, wodurch allerdings die Zahl der Mittel, wenn man die sämmtlichen differenten Präparate der Pharmakopöen berücksichtigt, sich auf mehr als 400 stellen wird.

Eine Einigung der einzelnen Staaten über die officinellen Extracte und Tincturen ist vorläufig umsoweniger zu erwarten, als neuerdings einzelne Pharmakopöen, z. B. die Schweizer, ganz abweichende Formen eingeführt haben, die auch in ihrer Wirksamkeit differiren, daher andere Maximaldosen erfordern. Die vielen Differenzen, die in den Maximaldosentabellen vorkommen, erklären sich nur zum kleineren Theile aus der Verschiedenheit gleichnamiger Präparate. Manche darunter sind gar nicht zu begreifen. Weshalb z. B. die Maximaldosen für Hydrargyrum cyanatum in Deutschland pro dosi 0,02 und pro die 0,1, in Ungarn pro dosi 0,03, pro die 0,1, in der Schweiz und in Russland 0,01 pro dosi und 0,04 pro die sind, ist nicht zu verstehen, wenn man erwägt, dass in medicamentösen Gaben der Stoff genau wie Hydrargyrum bichloratum und Hydrargyrum bijodatum wirkt, ohne dass dabei der Cyangehalt in Frage kommt. Auch die Maximaldosen dieser Verbindungen differiren (0.02 pro dosi und 0,1 pro die in Deutschland, 0,03 pro dosi und 0,1 pro die, 0,02 pro dosi und 0,05 pro die in der Schweiz und Russland), ohne dass dafür ein Grund geltend zu machen ist. Bei Hydrargyrum chloratum, von dem Pharmacopoea Germ. und Austr. keine Maximaldose haben, sind die Maximaldosen in Ungarn 0,5 und 1,0, in der Schweiz 0,5 und 2,0, in Russland 0,6 und 1,8; Calomel à vapeur, das entschieden intensiver wirkt, wird in der Schweiz mit 0,1 und 0,5, in Russland dagegen mit den für das gewöhnliche Calomel erlaubten Maximaldosen angezeichnet. Wie beim Quecksilber sind auch bei anderen Metallen ganz gleichwirkende Salze häufig mit verschiedenen Maximaldosen versehen. So hat z. B. die Russica für Zincum aceticum die Einzeldosis 0,187 und die Tagesgabe 1,25, dagegen für Zincum lacticum und Zincum valerianicum 0,06 und 0,187, obschon letztere örtlich weniger irritirend wirken und geringeren Zinkgehalt haben. Auch die Maximaldosentabelle des Deutschen Arzneibuches und der österreichischen Pharmakopöe sind nicht frei von Fehlern. So müssen z. B. die in ersterem für Homatropinum hydrobromicum angegebenen Maximaldosen z. B. für das etwa 5mal schwächer als Atropinsulfat wirkende Präparat nicht denen des Atropinsulfats gleich, sondern entsprechend höher sein. Jedenfalls wird eine tabellarische Zusammenfassung der mehr als 400 in Europa mit Maximaldosen versehenen Mittel in einer Tabelle eine grosse Anzahl legalisirter Irrthümer umfassen, deren Berichtigung im Detail keinen Sinn hat, da sie praktisch werthlos sein würde, und es genügt daher für praktische Zwecke des Arztes die folgende Uebersicht der in Deutschland und Oesterreich giltigen Maximaldosen, bei welcher die Maximaldosen der Pharmacopoea Austriaca, soweit sie von denen des Deutschen Arzneibuches abweichen, durch ein * kenntlich gemacht sind.

	Grösste Einzelgabe	Grösste Tagesgabe
Acetanilidum . . .	0,5	4,0
*Acidum arsenicosum	0,005	0,02
*Acidum carbolicum .	0,1	0,5
Agaricinum . . .	0,1	—
Amylenum hydratum	4,0	8,0
*Apomorphinum hydrochloricum .	00,2 (*0,01)	0,1 (*0,05)
*Aqua Amygdalarum amararum . . .	2,0 (*1,5)	8,0 (*5,0)
*Argentum nitricum	0,03	0,2
*Atropinum sulfuricum	0,001	0,003
Auro-Natrium chloratum	0,05	0,2
*Cantharides	0,05	0,15 (*0,2)
Chloralum formamidatum	4,0	8,0
*Chloralum hydratum	3,0	6,0
Chloroformium . .	0,5	1,0
*Cocainum hydrochloricum . . .	0,05 (*0,1)	0,15 (*0,3)
Codeinum phosphoricum	0,1	0,4
Coffeinum	0,5 (*0,2)	1,5 (*0,6)
*Cuprum sulfuricum als Brechmittel .	1,0 (*0,4)	—
*Extractum Aconiti radicis	*0,03	*0,12
*Extractum Belladonnae . . .	0,05	0,2
*Extractum Cannabis Indicae . . .	*0,1	*0,3
*Extractum Colocynthidis	0,05	0,2
*Extractum Conii herbae	*0,02	*0,06
*Extractum Hyoscyami	0,2 (*0,1)	1,0 (*0,5)
*Extractum Opii . .	0,15 (*0,1)	0,5 (*0,4)
*Extractum Scillae .	*0,2	*1,0
*Extractum Secalis cornuti	*0,5	1,5
*Extractum Strychni	0,05	0,15
*Folia Belladonnae .	0,2	1,0 (*0,6)
*Folia Digitalis . .	0,2	1,0 (*0,6)
*Folia Stramonii .	0,2 (*0,3)	1,0
*Fructus Colocynthidis	0,5 (*0,3)	1,5
Gutti	0,5	1,0
*Herba Conii . . .	0,5	1,0
*Herba Hyoscyami .	0,5 (*0,3)	1,5 (1,0)
Homatropinum hydrobromicum .	0,001	0,003
*Hydrargyrum bichloratum . .	0,02 (*0,03)	0,1
*Hydrargyrum bijodatum . . .	0,02 (*0,03)	0,1
Hydrargyrum cyanatum . . .	0,02	0,1
*Hydrargyrum jodatum flavum . .	*0,05	*0,2
Hydrargyrum oxydatum	0,02	0,1
*Hydrargyrum oxydatum via humida paratum	0,02 (*0,03)	0,1
Hyoscinum hydrobromicum . . .	0,0005	0,002
*Jodoformum . . .	0,2	1,0
*Jodum	0,05 (*0,03)	0,2 (*0,1)
*Kreosotum	0,2 (*0,1)	1,0 (*0,5)
*Lactucarium . . .	*0,3	*1,0
*Liquor Kalii arsenicosi	0,5	2,0
*Morphinum hydrochloricum . . .	0,03	0,1 (*0,12)
*Oleum Crotonis .	0,05	0,1
*Opium	0,15	0,5
Paraldehydum . .	5,0	10,0
Phenacetinum . .	1,0	5,0
Phosphorus . . .	0,001	0,005
*Physostigminum salicylicum . .	0,001	0,003
*Pilocarpinum hydrochloricum .	0,02 (*0,03)	0,05 (*0,06)
*Plumbum aceticum	0,1	0,5
*Radix Belladonnae	*0,07	0,3
*Santoninum . . .	0,1	0,5 (*0,3)
*Secale cornutum .	1,0	5,0
*Semen Strychni .	0,1 (0,12)	0,3 (*0,5)
*Strychninum nitricum	0,01 (*0,007)	0,02
*Sulfonalum	4,0	8,0
*Tartarus stibiatus .	0,2	0,5
Thallinum sulfuricum	0,5	1,5
*Tinctura Aconiti .	0,5	2,0 (1,5)
*Tinctura Belladonnae	*1,0	*4,0
*Tinctura Cantharidum	0,5	1,5 (*1,0)
*Tinctura Colchici .	2,0 (*1,5)	5,0
*Tinctura Digitalis	1,5	5,0
*Tinctura Jodi . .	0,2 (*0,3)	1,0
*Tinctura Lobeliae .	1,0	5,0
*Tinctura Opii crocata	1,0	5,0
*Tinctura Opii simplex	1,0	5,0
*Tinctura Strophanthi	0,5 (*1,0)	2,0 (*3,0)
*Tinctura Strychni .	1,0	2,0
*Tubera Aconiti . .	0,1	0,5
*Veratrinum . . .	0,005	0,02
*Vinum Colchici . .	2,0 (*1,5)	5,0
*Zincum sulfuricum qua emeticum .	1,0 (*0,8)	—

In Bezug auf die Wahl der zu verschreibenden Medicamente bestehen gesetzliche Vorschriften nur insoweit, als bei Abweichungen verschiedener Pharmakopöen hinsichtlich eines Präparates oder einer Mischung die Vorschrift der Landespharmakopöe gilt, wenn nicht das Gegentheil ausdrücklich auf dem Recepte vorgeschrieben wird. Bei Abweichungen in verschiedenen Auflagen einer Landespharmakopöe gilt stets die neueste Auflage, ein wohl zu

beherzigender Umstand, da die Extracte und Tincturen der neueren Pharmakopöen häufig stärker als die der älteren sind und daher in Vorschriften für den Patienten gefährlich werden können, wenn die gewohnten Dosen beibehalten werden und der Apotheker diese nicht beanstandet. Findet sich das Präparat in verschiedenen Pharmakopöen von verschiedener Beschaffenheit oder Stärke, so hat der Arzt auf dem Recepte zu bemerken, welches Präparat er wünscht. In Oesterreich bestehen Vorschriften darüber, wie in Fällen zu verfahren sei, wenn auf einer ärztlichen Verordnung ein Medicament ohne nähere Bezeichnung sich findet, das in verschiedener Beschaffenheit, sei es in Bezug auf die Concentration (z. B. Acidum sulfuricum concentratum und dilutum, Spiritus vini), sei es in Bezug auf die Reinheit (z. B. Ferrum sulfuricum crudum und purum) in der Pharmakopöe sich findet oder sonst gebräuchlich ist. Im ersten Falle hat der Apotheker das schwächere, dünnere Präparat, im zweiten das gereinigte zu nehmen. Ist ein Präparat, z. B. eine Tinctur (z. B. Tinctura Opii simplex, Tinct. Opii crocata, Tinct. Opii benzoica) oder ein Extract (z. B. Extractum Colocynthidis und Extractum Colocynthidis compositum) als einfaches und zusammengesetztes in der Pharmakopöe vorhanden, so ist, wenn keine genaue Bestimmung im Recepte sich findet, das einfache zu wählen. Finden sich von derselben Droge zwei Sorten von verschiedenem Preise, so ist (mit Ausnahme von Castoreum, von welchem das theurere Castoreum sibiricum nur dispensirt werden darf, wenn es ausdrücklich im Recept gefordert wird) die theurere zu wählen. Gleiche Bestimmungen würden sich auch für das Deutsche Reich empfehlen.

Mannigfache Beschränkungen in Bezug auf die Auswahl der Medicamente legt dem Arzte der Preis der Recepte auf, insofern er bei weniger bemittelten Patienten theurere Stoffe durch gleichwirkende billigere ersetzen muss. Der Preis der Medicamente und daraus hergestellten Arzneien ist in Frankreich, England, Belgien, Holland, Italien und Spanien von der Willkür des Apothekers abhängig, in Deutschland, Oesterreich und Russland und den skandinavischen Ländern staatlich durch Arzneitaxen normirt, die alljährlich erlassen oder modificirt werden. Da diese Arzneitaxen nicht allein den Preis der Medicamente (Taxa medicamentorum), sondern auch die Arbeitsthätigkeit des Apothekers (Laborationstaxe, Taxa laborum) und den Preis der Gefässe normiren, wird auch die Wahl der Arzneiformen und der Gefässe, in denen die fertige Form abzugeben ist, für nichtbemittelte Personen wesentlich modificirt.

Historisch ist zu bemerken, dass die Einführung der Arzneitaxen gewissermassen mit der ersten Regelung des Apothekenwesens zusammenfällt, insoweit in den Medicinalverordnungen des Kaisers Friedrich II. für das Königreich beider Sicilien der Zuschlag für die einem raschen Umsatze oder längerer Aufbewahrung unterliegenden Drogen nnd Confectionen festgesetzt wurde; bei letzteren war der doppelte Zuschlag erlaubt. In Deutschland ist die 1468 bei Ertheilung des Apothekerprivilegiums an Alb. Mühlsteiner in Stuttgart erlassene Apothekertaxe wahrscheinlich die älteste, der sich im Laufe des 16. Jahrhunderts eine grosse Anzahl Taxen aus deutschen Reichsstädten anschliessen. Eine amtliche Arzneitaxe für die kurfürstlich brandenburgischen Lande erschien 1554 als Aestimatio materiae medicae ad aequam et justum pretium revocata in gratiam civitatum Marchiae Brandenburgensis. Die ersten älteren Taxen sind ausschliesslich von kaufmännischen Gesichtspunkten aus gearbeitet. Die erste nach bestimmten Principien ausgearbeitete Preussische Taxe datirt von 1815. Sie geht von der erfahrungsmässig festgestellten Voraussetzung aus, dass, wenn das Geschäft eines Apothekers = 10 ist, die Ausgaben für Drogen = 4 und die sämmtlichen Nebenkosten inclusive Verlust = 4 sind, so dass als Nettogewinn dem Apotheker $^2/_{10}$ verbleibt. Es wurde daher der Wiederverkaufspreis der Apothekerwaaren im Verhältnisse von 10 : 4 festgestellt. Seit 1872 ist der Massstab insoweit verändert, als für die billigen Drogen ein Verhältniss von 4 : 12, für die theuren ein solches von 4 : 8 angenommen wurde. In der neueren Zeit berücksichtigt die Preussische Taxe, die übrigens auch in Braunschweig, Oldenburg, den sächsischen Herzogthümern, Lippe, Waldeck und den drei freien Städten gilt, während Bayern, Württemberg, Sachsen, Mecklenburg, Hessen und Elsass-Lothringen eigene Taxen haben, bei dem Preise der Drogen auch das Verhältniss der dispensirten Quanta, so dass

für höhere Mengen bei den theureren Substanzen Preisreductionen eintreten. So kosten z. B. 1,0 Gm. Chininum hydrochloricum nicht 10-, sondern nur 3mal soviel wie ein Decigramm. Originell ist die seit 1893 in Russland eingeführte Preisberechnung, wonach beim Pfundpreise 50, beim Halbpfundpreise 75, beim Unzenpreise 100, beim Drachmenpreise 125 und beim Granpreise 200% auf den Marktpreis aufgeschlagen werden (Kobert). Infolge der Vereinfachung der Arzneiverordnung und der Zunahme der Verordnung in sehr kleinen Dosen wirksamer Medicamente, besonders aber durch das Freigeben des Verkaufes der meisten Medicamente an die Drogisten hat die Taxe für Laboration erhebliche Steigerung erfahren, die bei einzelnen Formen (Decoct, Pillen) das $2^1/_2$- bis 3fache beträgt. Die Einführung von Arzneitaxen hat den Zweck, das Publicum vor Uebervortheilung zu sichern, während andererseits dadurch dem Apotheker ein ausreichendes Auskommen gesichert werden sollte. Die ursprüngliche Nebenabsicht, den Apotheker am Unterbieten in den Preisen zu hindern, ist in Deutschland durch die Gewerbeordnung vom 21. Juni 1869, welche Ermässigungen der Arzneipreise durch Gewährung von Rabatt u. s. w. erlaubt, illusorisch geworden.

Die Frage, ob es für das Allgemeinwohl besser sei, Arzneitaxen in Ländern, wo sie nicht existiren, einzuführen oder sie in solchen, wo sie bestehen, abzuschaffen, hat verschiedene Beantwortung erfahren. Ein Bedenken gegen Arzneitaxen für ein grösseres Gebiet lässt sich nicht wegleugnen und ist namentlich auch der Grund, weshalb bisher eine einheitliche Arzneitaxe für das Deutsche Reich nicht zustandegekommen ist. Es ist dies der Umstand, dass die abweichenden Verhältnisse des Wohlstandes in verschiedenen Gebieten eines grossen Staates in den officiellen Taxen, welche nur einen Satz haben, nicht berücksichtigt werden. In Ländern ohne Taxen ist die willkürliche Festsetzung des Arzneipreises nur eine scheinbare; der Apotheker richtet sich eben nach den Vermögensverhältnissen der Patienten, soweit ihm dieselben bekannt sind. Die Recepte werden, wie man sich ausdrückt, »nach dem Rocke« taxirt. Für eine Laborationstaxe in diesem Sinne hat z. B. in Holland der Apotheker Opwyrda feste Normen aufgestellt, die auch allgemeinere Verbreitung gefunden haben. Böttger hebt hervor, dass das Verhältniss der Arzneipreise nicht überall höher sei, wo die Preisbestimmung in der Willkür des Apothekers liege. Bei Taxirung von sechs gleichen Recepten in verschiedenen Staaten ergaben sich die folgenden in Pfennigen ausgedrückten Werthe:

	Deutschland	Oesterreich	Russland	England	Frankreich	Italien	Holland	Belgien	Schweiz	Venezuela
I. . . .	75	55	126	150	210	80	120	60	190	140
II. . . .	125	90	166	150	210	80	160	70	100	120
III. . . .	115	75	174	150	250	120	165	100	140	140
IV. . . .	90	110	194	150	170	80	100	85	110	160
V. . . .	165	110	190	150	185	100	140	·50	100	120
VI. . . .	125	160	212	250	180	240	265	175	310	320
	695	630	1062	1000	1205	700	950	540	750	1000

Man muss übrigens, wenn man auch den verschiedenen Geldwerth in den einzelnen Staaten nicht in Anschlag bringen will, berücksichtigen, dass die Taxirung in den Ländern ohne Taxen nur die eines einzelnen Apothekers ist und möglicherweise in anderen Apotheken eine andere Berechnung vorgenommen wäre. Jedenfalls giebt das Vorhandensein einer Taxe dem Arzte die Möglichkeit, den Preis der von ihm verschriebenen Arzneimischung genau zu bestimmen und sich von vornherein beim Abfassen der Verordnung zu vergewissern, ob die Mischung auch den Verhältnissen des Patienten angemessen sei, und sie dementsprechend zu modificiren.

Die Nothwendigkeit, die Arzneiverordnung den Vermögensverhältnissen zu accommodiren, hat schon früh zu sogenannten Pharmacopoeae pauperum geführt. Das älteste Buch dieser Art ist der aus dem 13. Jahrhundert stammende Thesaurus pauperum des als Arzt unter dem Namen Petrus Hispanus bekannten Papstes Johann XXI., der im Mittelalter auf Universitäten, z. B. in Köln als Grundlage des medicinischen Unterrichtes diente. In Deutschland veröffentlichten in diesem Jahrhundert Cerutti und Hufeland

Armenpharmakopöen. Die Einrichtung der Krankencassen hat in neuester Zeit wiederum die Aufmerksamkeit der Aerzte allgemein auf billige Arzneiverordnung gelenkt. Ausführlichere Darstellung der dabei zu beobachtenden Regeln geben die von der Armendirection in Berlin jährlich herausgegebenen »Formulae magistrales Berolinenses« und die vom Allgemeinem deutschen Knappschaftsverbande herausgegebene Schrift LIEBREICH's »Anleitung zur Sparsamkeit beim Verordnen von Heilmitteln« (Berlin 1892).

Von den zu beobachtenden Regeln ist eine der wesentlichsten die, dass man einfache Stoffe oder Mischungen und Präparate, welche in den Apotheken vorräthig gehalten und im Handverkaufe zu niedrigeren Preisen als die Arzneitaxe abgegeben werden, Unbemittelten überhaupt nicht schriftlich verordnet, sondern mündlich fordern lässt. Von derartigen Medicamenten geben die Berliner Magistralformeln circa 100, von denen hier nur Chlorkalk, Eisenvitriol, Natriumbicarbonat, Glaubersalz, Bittersalz, künstliches Karlsbadersalz, Magnesia usta, Glycerin, Leberthran, Ricinusöl, Fliederthee, Kamillenthee, Brustthee, KURELLA's Brustpulver, Sennesblätterlatwerge, Cold Cream, Zinksalbe, Heftpflaster und Spanischfliegenpflaster genannt werden mögen.

In zweiter Linie ist im Auge zu behalten, dass manche theuere Arzneimittel sehr wohl durch billigere ersetzt werden können, ohne dass die Heilwirkung dadurch Beeinträchtigung erfährt. So können theuere Abführsalze, Kalium aceticum, Kaliumtartrat, Tartarus natronatus durch Natrium aceticum, Natrium phosphoricum oder künstliches Karlsbadersalz, Unguentum Paraffini durch amerikanisches Vaselin oder in den meisten Fällen durch Adeps suillus, die modernen Antalgica, welche infolge des darauf ruhenden Patentschutzes stets hohen Preis besitzen, wie Antipyrin, Phenacetin, Lactophenin und wie sie heissen mögen, in den meisten Fällen durch Acetanilid ersetzt werden, das an sich billiger und noch dazu in kleineren Dosen wirksam ist. Statt Pottaschebädern sind Sodabäder, beziehungsweise die dazu nöthige Menge Soda zu verordnen. Castoreum Sibiricum und Moschus sind möglichst zu vermeiden und durch billige Antispasmodica (Baldrian) oder Excitantia (Campher, Spirituosa) zu ersetzen. Von fetten Oelen sind innerlich Baumöl, äusserlich Lein- oder Rüböl zu verordnen. Besonders hüte sich der Arzt vor theueren Corrigentien des Geschmackes, zumal bei flüssigen Mixturen und theueren Syrupen (am billigsten sind Syrupus simplex und Syrupus Althaeae). Elaeosacchara, Aquae destillatae und Corrigentia odoris überhaupt fallen in der Verordnung für Unbemittelte weg.

Es ist zu beachten, dass man dem Patienten die Gebühr für Mischungen ersparen kann, wenn man einfache Stoffe verordnet und dem Kranken die Mischung überlässt. Dies gilt besonders für Species, aber auch für Flüssigkeiten, wie Bleiwasser, statt dessen man recht wohl Bleiessig mit der Anweisung, diesen mit 50 Theilen Wasser zu verdünnen, anwenden kann. Bei Verordnung von Weinen und darin zu lösenden Substanzen werden beide getrennt verordnet und das Mischen im Hause besorgt. Nicht stark wirkende Pulver kann man als Schachtelpulver verschreiben und die Einzelgaben vom Kranken abtheilen lassen.

Für längeren Gebrauch bestimmte Medicamente werden zweckmässig in Pillenform verabreicht. Eisen am billigsten und noch dazu am wirksamsten in Form der officinellen BLAUD'schen Pillen. Bei Anfertigung der Pillen ist darauf Rücksicht zu nehmen, dass Extracte im allgemeinen theuer sind und da, wo Gummischleim und Bolus zur Pillenbereitung dienen können, diese in Anwendung zu bringen sind.

Besondere Aufmerksamkeit verdienen bei Verordnung von Flüssigkeiten die Mengen, da diese wesentlich den Preis modificiren. Die geringste Ueberschreitung der Gewichtsmenge von 15,0—100,0—200,0 führt zu bedeutender

Vertheuerung der Gefässe und man muss daher, wenn man Zusätze zu einer Magistralformel macht, darauf achten, dass die fraglichen Mengen nicht überschritten werden. Um dies zu verhüten, verordnet man am zweckmässigsten zuerst den Zusatz und später das Vehikel oder das Corrigens in Mengen, dass einschliesslich des Zusatzes die betreffende Zahl nicht überschritten wird, z. B. Kalii jodati 5,0, Aquae destillatae 170,0, Syrupi simplicis 25,0 (oder auch q. s. ad 200,0). Diese Verschreibungsweise gilt nicht blos für einfache Salzlösungen, sondern auch für Aufgüsse, Abkochungen, Samen- und Oelemulsionen. Verordnung überflüssiger Arzneimengen ist zu vermeiden, aber auch zu geringe Mengen sind zu vermeiden, weil bei wiederholter Verordnung die Arbeitspreise sich vervielfältigen.

Viel Ersparniss kann durch zweckmässige Wahl der Gefässe bewirkt werden. Pillen werden unter Vermeidung von Schachteln zweckmässig in grauen Kruken (ad ollam griseam) verordnet, Pulver noch billiger in Papier (ad chartam) oder in Papierbeuteln (ad sacculum chartaceum). Bei Verordnung von Schachteln sind bei weniger Bemittelten ausdrücklich gewöhnliche Schachteln (ad scatulam ordinariam) zu verordnen. Leimkapseln und Deckelkapseln sind zu meiden und für unangenehm schmeckende Pulver Oblaten zu verordnen. Für Flüssigkeiten sind grüne Gläser (nicht braune) zu nehmen.

Erwähnung verdient endlich das nachahmungswerthe Verfahren der Berliner Aerzte, eine Anzahl von häufig vorkommenden haltbaren Arzneimischungen, die im grossen bereitet werden und deshalb billiger abgegeben werden können, in den Apotheken vorräthig halten zu lassen. Solche Formeln, von denen die älteren Auflagen der Formulae magistrales Berolinenses nur 21 enthielten, werden jetzt nicht weniger als 86 vorräthig gehalten.

Betont werden muss übrigens, dass die Sparsamkeitsrücksichten nicht dahin führen dürfen, die Gesetze der Vorsicht ausser Auge zu setzen, wie dies bei einzelnen Stoffen leider angerathen ist. So ist es bei einem Stoffe, wie Acetanilidum, der sogar in die Maximaldosentabelle Aufnahme gefunden hat, durchaus verwerflich, grössere Mengen ad scatulam zu verordnen, da schon geringe Ueberschreitung der Dosis von 0,5 zu schweren Nebenerscheinungen führen kann. Kalium chloricum ist stets gelöst zu verschreiben, die Lösung nicht dem Kranken zu überlassen. Unzweckmässig ist auch die übliche Ersparung durch Wiederbringen der Gläser zum Apotheker, welches der Arzt selbst gegen bestehende Cassenvorschriften in solchen Fällen verhindern muss, in denen die Mixturen für Personen, die an ansteckenden Krankheiten leiden, verordnet sind. Denn es unterliegt keinem Zweifel, dass durch solche Gläser oder durch die zur Schliessung benutzten Korke Krankheitskeime von Diphtheritis, Scarlatina, Variola, Typhus, Cholera auf das Apothekerpersonal oder auch durch Vertauschung der Gläser auf andere Personen verbreitet werden können. Uebrigens ist der Apotheker berechtigt, eine Angabe des Arztes, welches den Wiedergebrauch eines benutzten Glases mit »Reiteretur ad vitrum adlatum« vorschreibt, auf dem Recepte durchzustreichen, wenn das Gefäss nicht vollständig gesäubert ist.

Im übrigen hat der Arzt keine Veranlassung, den Luxus in den Arzneigefässen, der weniger in Deutschland als in Frankreich und Russland für begüterte Kranke allgemein geworden ist, auch auf den Mittelstand auszudehnen.

In der Composition des Receptes gilt es als feststehende Regel für die meisten Arzneiformen, dass man keine Stoffe mit einander verschreibt, welche einander chemisch zersetzen, insofern dadurch in der Regel eine Veränderung der Wirkung resultirt. Ausnahmen, wo eine solche Verordnung seitens des Arztes beabsichtigt wird, kommen allerdings vor, z. B. bei der Form der Saturation und bei manchen beliebten Formeln, z. B. Ricord's

Mischung von Zinksulfat und Bleiacetat (Injection bei Tripper), Lotio mercurialis nigra u. s. w. Die Veränderung der Wirkung besteht in vielen Fällen darin, dass der Heileffect sich verringert; es können aber auch Verbindungen entstehen, welche giftige Eigenschaften besitzen. So entsteht z. B. bei Mischungen von Chlorwasser und Bromkalium freies Brom, welches in Lösung bleibt, aber leicht zur kaustischen Action Anlass geben kann. Besonders zu vermeiden ist das Verschreiben gelöster starkwirkender Stoffe mit anderen, welche in der Lösung Niederschläge erzeugen, die den grössten Theil des Giftes in sich aufnehmen. Die grosse Gefahr dieser Recepturfehler liegt darin, dass der Kranke mit dem letzten Esslöffel der flüssigen Mixtur den Niederschlag verschluckt, der, wenn es sich um höchst active Stoffe handelt, soviel von diesen enthält, dass selbst der Tod die Folge davon sein kann. In der Literatur existiren mehrere Fälle von tödtlicher Vergiftung durch Strychninsolutionen, die mit Jodmetallen oder in tanninhaltigen Vehikeln verordnet wurden. Gefährliche Zufälle sind auch bei Verordnung von Digitalisaufguss, denen wegen der auftretenden Nebenwirkungen Bleiacetat und Tannin zugesetzt war, vorgekommen.

Der Arzt muss die hauptsächlichsten Unverträglichkeiten oder, wie man sie mit einem in romanischen Sprachen und auch im Englischen vorhandenen Ausdruck belegt, Incompatibilitäten der Medicamente kennen. Besonders hüte er sich vor dem Verschreiben von gerbsäurehaltigen Lösungen mit Alkaloiden oder Glykosiden einerseits und mit Metallsalzen (Zinksulfat, Bleiacetat, Tartarus stibiatus), weil im ersten Falle giftige Niederschläge entstehen, in letzterem die flüssige Mischung unwirksam wird. Alkaloidsalze dürfen auch nicht mit alkalisch reagirenden Stoffen verordnet werden, weil dadurch theils die meist sehr schwerlöslichen Basen ausgefällt, einzelne auch, wie Morphin, oxydirt werden. Zur Zersetzung mit schädlichen Folgen ist übrigens keineswegs immer die flüssige Form nothwendig. So geht Calomel in ein ätzendes Quecksilbersalz über, wenn man es mit Kochsalz, Salmiak, Natriumcarbonat, Essigsäure oder Citronensäure oder Aqua Amygdalarum amararum in den Magen gelangen lässt. Jodkalium geht in Berührung mit chlorsaurem Kalium in jodsaures Kalium über, dem energischere örtliche Wirkung zukommt. Gegenüber diesen die Wirkung modificirenden Incompatibilitäten sind diejenigen von geringerer Bedeutung, welche eine Veränderung der Färbung bedingen. Jeder Arzt wird sich hüten, Gerbsäurelösungen und Eisensalze zusammen zu verschreiben, weil die Mischung tintenartige Färbung annimmt; desgleichen vor Verordnung von Kaliumpermanganatlösungen mit organischen Substanzen, weil die schöne rothe Färbung und gleichzeitig die Wirkung dadurch aufgehoben wird. Bekannt ist auch, dass Alkalien die meisten rothen Sirupe unangenehm verfärben.

Entstehung eines giftigen Niederschlages kann auch stattfinden, wenn bei Tropfenmixturen eine zu geringe Menge eines flüchtigen Vehikels, der beim Oeffnen des Glases zum Theil verdunstet, für Gifte angewendet wird. Ein in dieser Weise entstandener tödtlicher Vergiftungsfall wurde durch eine alkoholische Lösung von Strychnin bewirkt. Zur Verhinderung derartiger Intoxicationen dient die in die neuesten Pharmakopöen aufgenommene Tabelle, welche die Löslichkeit einiger Arzneimitel in den gebräuchlichsten Vehikeln (Wasser, Alkohol und Aether) angiebt.

Besondere Vorsicht bei der Verordnung verdienen auch die sogenannten explosiven Medicamente, die theils von selbst explodiren, wie Nitroglycerin, theils bei Mischung mit anderen, wodurch wiederholt Verletzungen in den Apotheken bei Bereitung der Medicamente hervorgerufen wurden, z. B. beim Zusammenmischen von Kalium chloricum mit Natrium hypophosphorosum, Kohlenpulver, Pulvis liquiritiae compositus, Tannin und gerbstoffhaltigen Pflanzenpulvern, von Chromsäure und

Natriumsuperoxyd mit Glycerin, von Jod mit Liquor Ammonii caustici oder ätherischen Oelen, von Jodol mit Quecksilberoxyd oder Acidum picronitricum, Brom mit Aether oder Alkohol, von Kalium permanganicum, Kalium chloricum mit verschiedenen organischen Substanzen, von Salpetersäure mit ätherischen Oelen, von Salpetersalzsäure mit Tincturen (Tinctura Strychni, Tinctura Cardamomi) u. s. w. Eine Mischung von Kali chloricum mit Tinctura Ferri chlorati und Glycerin lässt sich zwar in der Kälte bei gehöriger Vorsicht herstellen, explodirt aber in der Krankenstube leicht.

Bei starkwirkenden Stoffen ist es nicht rathsam, dem Patienten zu grosse Mengen in die Hände zu geben, wodurch wiederholt Vergiftungen vorkamen, indem Kranke so namentlich Tropfenmixturen (Opiumtinctur, Aconittinctur, Tinct. Strychni) auf einmal zu sich nahmen. Im übrigen verbietet sich bei manchen Stoffen auch dadurch die Verordnung auf längere Zeit, dass sich manche Lösungen, z. B. Atropinsolution, gar leicht zersetzen und dabei unwirksam werden. Bei der Unvorsichtigkeit vieler Patienten hat der Arzt Sorge zu tragen, dass bei starkwirkenden Stoffen die Signatur stets deutlich die zu nehmende Menge und die Zeiträume des Einnehmens bestimmt. Hier darf niemals »nach Verordnung« signirt werden, wie dies bei indifferenten Mischungen geschieht. Besondere Vorsicht hat der Arzt in Fällen anzuwenden, wo er gleichzeitig innere und äussere Mischungen zu verordnen hat. Zweckmässig ist es, die beiden Arzneien so verschieden wie möglich zu gestalten, z. B. Pillen oder Pulver innerlich, Lösungen äusserlich zu verordnen, und wenn die letzteren giftige Stoffe enthalten, dieselben als Gift signiren zu lassen. Besondere Aufmerksamkeit verdienen in dieser Beziehung die zu Desinfectionszwecken verordneten Mischungen, die ja durchgängig sehr giftig sind. Wesentliche Verringerung der nicht seltenen Intoxicationen durch Einnehmen zum äusserlichen Gebrauche bestimmter flüssiger Mischungen wird sich in Deutschland sicher ergeben, wenn die gesetzliche Bestimmung, dass zum inneren Gebrauche verordnete Mixturen in runden Gläsern mit Zetteln von weisser Grundfarbe, zum äusseren Gebrauche bestimmte in sechseckigen Gläsern, von denen drei nebeneinander glatt und die übrigen drei mit Längsrippen versehen sind, beim Publicum allgemein bekannt geworden ist.

Juristisch betrachtet ist, wie auch ein Urtheil des Reichsgerichts vom 12. October 1888 bestätigt, das Recept eine Privaturkunde, deren Fälschung als Urkundenfälschung geahndet wird. Ein Eigenthumsrecht an dem von ihm verordneten Recepte wird dem Arzte weder vom Publicum, noch von dem Staate eingeräumt. Würde ein solches existiren, so wäre damit die wiederholte Anfertigung einer Mixtur (Repetition, Reiteration) ohne besondere Erlaubniss des Aerztes nicht gestattet. In Preussen und in den übrigen deutschen Bundesstaaten ist nach den neuesten Bestimmungen über Reiteration von Recepten dem Arzte das Recht beigelegt, die Wiederanfertigung von Mischungen, die bestimmte, in einer Tabelle namentlich aufgeführte Stoffe enthalten, die der Apotheker nur repetiren darf, wenn sie nicht in einer in der fraglichen Tabelle angegebenen Menge darin vorhanden sind, auf dem Recepte ausdrücklich auch dann zu verbieten, wenn diese Menge der betreffenden Substanzen das zulässige Quantum nicht übersteigt. Die Reiteration anderer Medicamente ist aber unbeanstandet, und wenn dem Arzte überhaupt freistünde, durch ein auf dem Recepte bemerktes Wiederholungsverbot (»ne repetatur«, »ne reiteretur«) das vermeintliche geistige Eigenthums- oder Urheberrecht zu wahren (richtiger wohl, dadurch ein solches zu schaffen), würde die Einräumung der Befugniss, in den fraglichen Fällen dies zu thun, ganz überflüssig sein. Die Bestimmung hat aber nicht den Zweck, die Befugnisse des Arztes zu reguliren, sondern zu verhüten, dass gewisse Medicamente, denen cumulative Wirkung zukommt,

wenn sie in kleinen Dosen wiederholt dargereicht werden, z. B. Digitalis. Strophanthus, Plumbum aceticum, Calomel u. a. m., dem Kranken infolge der Reiteration schädlich werden. Die im 16. und 17. Jahrhundert üblichen Geheimvorschriften von Aerzten, meist als »Nostrum« oder als »Arcana« bezeichnet, sind nicht allein ausser Curs, sondern auch unerlaubt, da dadurch jede Taxrevision unmöglich gemacht würde. In Oesterreich ist dem Apotheker direct verboten, nach Recepten mit »secundum meam praescriptionem« oder ähnlichen Bezeichnungen Arzneien zu bereiten.

Die Reiteration von Recepten, welche stark wirkende Substanzen enthalten, ist im Deutschen Reiche seit dem 1. October 1896 durch gleichlautende Verordnungen der einzelnen Bundesstaaten einheitlich geordnet. Diese Verordnung verfügt für die in einem Verzeichnisse zusammengefassten Drogen und Präparate, dass diese oder daraus gefertigte Zubereitungen nur auf Grund eines ärztlichen (unter Umständen auch zahnärztlichen) Recepts angefertigt werden dürfen, und verbietet die wiederholte Abgabe zum inneren Gebrauche, insoweit die Wiederholung nicht ausdrücklich in der ursprünglichen Anweisung für zulässig erklärt wird und das Recept angiebt, wie oft und bis zu welchem Zeitraume die Repetition stattfinden darf, oder insoweit die aus der Verordnung ersichtliche Einzelgabe der activen Bestandtheile eine in dem Verzeichnisse namhaft gemachte Gewichtsmenge nicht übersteigt. Die wiederholte Abgabe von Arzneien zum inneren Gebrauche, welche Chloralhydrat, Chloralformamid, Morphin, Cocain oder deren Salze, Aethylenpräparate, Amylenhydrat, Paraldehyd, Sulfonal, Trional oder Urethan enthalten, ist ohne erneute ärztliche Anweisung nicht gestattet; doch dürfen Morphin oder Morphinsalze zum internen Gebrauche abgegeben werden, wenn diese Mittel nicht in einfachen Lösungen oder einfachen Verreibungen, sondern als Zusatz zu anderen arzneilichen Zubereitungen verschrieben sind und der Gesammtgehalt der Arznei an Morphin oder Morphinsalzen nicht 0,03 Grm. überschreitet. Den Arzneien zum inneren Gebrauche werden solche Arzneien gleichgestellt, welche zu Augenwässern, Einathmungen, Einspritzungen unter die Haut, Klystieren oder Suppositorien dienen. Die wiederholte Abgabe von morphinhaltigen Zubereitungen zur Subcutaninjection ist überhaupt verboten, kann aber auch für den inneren Gebrauch und die übrigen angegebenen Applicationsweisen des Morphins und sämmtlicher in der Tabelle enthaltenen, stark wirkenden Stoffe durch einen Vermerk im Recepte vom Arzte verboten werden.

Die in Deutschland nur auf schriftliche ärztliche Verordnung abzugebenden Medicamente sind die folgenden; die hinter dem Namen angegebene Gewichtsmenge bezeichnet die Einzelgabe in Arzneimischungen, deren Ueberschreitung die Repetition einer Verordnung verbietet:

Acetanilidum 0,5.
Acetum Digitalis 2,0.
Acidum carbolicum 0,1, ausgenommen zum äusserlichen Gebrauche.
Acidum hydrocyanicum et ejus salia 0,001.
Acidum osmicum et ejus salia 0,001.
Aconitinum, Aconitini derivata et ejus salia 0,001.
Aether bromatus 0,5.
Aethyleni praeparata 0,5, ausgenommen zum äusserlichen Gebrauche in Mischungen mit Oel und Weingeist, welche in 100 Gewichtstheilen der Mischung nicht mehr als 50 Gewichtstheile des Aethylenpräparats enthalten.
Aethylidenum bichloratum 0,5.
Agaricinum 0,1.
Amylenum hydratum 4,0.
Amylium nitrosum 0,005.
Antipyrinum 1,0.
Apomorphinum et ejus salia 1,0.
Aqua Amygdalarum amararum 2,0.
— Laurocerasi 2,0.
Argentum nitricum 0,03, ausgenommen zum äusserlichen Gebrauche.
Arsenicum et ejus praeparata 0,005 (Liquor Kalii arsenicosi 0,5).
Auro-Natrium chloratum 0,05.
Bromoformium 0,3.
Brucinum et ejus salia 0,01.
Butyl-Chloralum hydr. 1,0.
Cannabinonum 0,1.
Cannabinum tannicum 0,1.
Cantharides 0,05, ausgenommen zum äusserlichen Gebrauche.
Cantharidinum 0,001.
Chloralum formamidatum 4,0.
— hydratum 3,0.
Chloroformium 0,5, ausgenommen zum äusserl. Gebrauche in Mischungen mit Oel und Weingeist, welche in 100 Gewichtstheilen nicht mehr als 50 Gewichtstheile Chloroform enthalten.
Cocainum et ejus salia 0,05.
Codeinum et ejus salia omniaque alia alcaloidea opii hoc loco non nominata eorumque salia 0,1.

Coffeinum et ejus salia 0,5, ausgenommen in Zeltchen, die nicht mehr als je 0,1 Grm. Coffein enthalten.
Colchicinum 0,001.
Coniinum et ejus salia 0,001.
Cuprum salicylicum 0,1.
Cuprum sulfocarbolicum 0,1.
— sulfuricum 1,0, ausgenommen zum äusserl. Gebrauche.
Curare et ejus praeparat. 0,001.
Daturinum 0,001.
Digitalinum, Digitalini derivata et eorum salia 0,001.
Emetinum et ejus salia 0,005.
Extractum Aconiti 0,02.
— Belladonnae 0,05, ausgenommen in Pflastern und Salben.
— Colocynthidis 0,05.
— Coloc. compositum 0,1.
— Conii 0,2, ausgenommen in Salben.
— Digitalis 0,2, ausgenommen in Salben.
— Hydrastis 0,5.
— — fluidum 1,5.
— Hyoscyami 0,2, ausgenommen in Salben.
— Ipecacuanha 0,3.
— Lactucae virosae 0,5.
— Opii 0,15, ausgenommen in Salben.
— Pulsatillae 0,2.
— Sabinae 0,2, ausgenommen in Salben.
— Scillae 0,2.
— Secalis cornuti 0,2.
— — — fluidum 1,0.
— Stramonii 0,1.
— Strychni 0,05.
Folia Belladonnae 0,2, ausgenommen in Pflastern und Salben und als Zusatz zu riechenden Kräutern.
— Digitalis 1,2.
— Stramonii 0,2, ausgenommen z. Rauchen u. Räuchern.
Fructus Colocynthidis 0,5.
— Coloc. praepar. 0,5.
— Papaveris immaturi 3,0.
Gutti 0,5.
Herba Conii 0,5, ausgenommen in Pflastern und Salben und als Zusatz zu erweichenden Kräutern.
Herba Hyoscyami 0,5, ausgenommen wie bei Herba Conii.
Homatropinum et ejus salia 0,001.
Hydrargyrum et ejus praeparata postea non nominata 0,1, ausgenommen als Quecksilberpflaster und als graue Quecksilbersalbe mit nicht mehr als 10% Quecksilber.
Hydrargyrum bichloratum 0,02.
— bijodatum 0,02.
— chloratum 1,0.
— cyanatum 0,02.
— jodatum 0,05.
— nitricum oxydulatum 0,02.
— oxydatum 0,2, ausgenommen als rothe Quecksilbersalbe mit nicht mehr als 5 Gewichtstheilen Quecksilberoxyd in 100 Theilen Salbe.
— praecipitatum album 0,02, ausgenommen als weisse Quecksilbersalbe mit nicht mehr als 5% Präcipitat.
Hyoscinum (Scopolaminum) et ejus salia 0,0005.
Hyoscyaminum (Duboisinum) et ejus salia 0,0005.
Jodum 0,02.
Kalium dichromicum 0,1.
Kreosotum 0,2, ausgenommen zum äusserl. Gebrauche in Lösungen von nicht mehr als 50%.
Lactucarium 0,3.
Liquor Kalii arsenicosi 0,5.
Morphinum et ejus salia 0,03.
Natrium salicylicum 2,0.
Nicotinum et ejus salia 0,01, ausgenommen in Zubereitungen zum äusserl. Gebrauche bei Thieren.
Nitroglycerinum 0,001.
Oleum Amygdalarum aethereum 0,2, sofern es nicht von Cyanverbindungen befreit ist.
— Crotonis 0,05.
— Sabinae 0,05.
Opium 0,15, ausgenommen in Pflastern und Salben.
Paraldehydum 5,0.
Phenacetinum 1,0.
Phosphorus 0,001.
Physostigminum et ejus salia 0,001.
Picrotoxinum 0,001.
Pilocarpinum et ejus salia 0,02.
Plumbum jodatum 0,2.
Pulvis Ipecacuanh. opiatus 1,5.
Radix Ipecacuanhae 1,0.
Resina Jalapae 0,3, ausgenommen in Jalapenpillen nach Vorschrift des Deutschen Arzneibuches.
— Scammoniae 0,3.
Rhizoma Veratri 0,3, ausgenommen zum äusserl. Gebrauche für Thiere.
Santoninum 0,1, ausgenommen in Zeltchen, welche nicht mehr als je 0,05 Santonin enthalten.
Scopolaminum hydrobromicum 0,0005.
Secale cornutum 1,0.
Semen Colchici 0,3.
— Strychni 0,1.
Strychninum et ejus salia 0,01.
Sulfonalum 2,0.
Sulfur jodatum 0,1.
Summitates Sabinae 1,0.
Tartarus stibiatus 0,2.
Thallinum et ejus salia 0,5.
Theobrominum natrio-salicylicum 1,0.
Tinctura Aconiti 0,5.
— Belladonnae 1,0.
— Cannab. Indicae 2,0.
— Cantharidum 0,5.
— Colchici 2,0.
— Colocynthidis 1,0.
— Digitalis 1,5.
— — aetherea 1,0.
— Gelsemii 1,0.
— Ipecacuanhae 1,0.
— Jalapae resinae 3,0.
— Jodi 0,2, ausgenommen zum äusserl. Gebrauche.
— Lobeliae 1,0.
— Opii crocata 1,5, ausgenommen in Lösungen, die in 100 Gewichtstheilen nicht mehr als 10 Gewichtstheile safranhaltige Opiumtinctur enthalten.
— Opii simplex 1,5, ausgenommen in Lösungen wie bei Tinct. Opii crocata.
— Scillae 2,0.
— — kalina 2,0.
— Secalis cornuti 1,5.
— Stramonii 1,0.
— Strophanthi 1,5.
— Strychni 1,0.
— — aetherea 0,5.
— Veratri 3,0, ausgenommen zum äusserl. Gebrauche.
Trionalum 1,0.
Tubera Aconiti 0,1.
— Jalapae 1,0, ausgenommen in Jalapenpillen nach Vorschrift des Arzneibuches.
Urethanum 3,0.
Veratrinum et ejus salia 0,005.
Vinum Colchici 2,0.
— Ipecacuanhae 5,0.
— stibiatum 2,0.
Zincum aceticum 1,2.
— chloratum 0,002.
— lacticum omniaque Zinci salia hoc loco non nominata quae sunt in aqua solubilia 0,05.
Zincum sulfocarbolicum 0,05.
— sulfuricum 1,0, ausgenommen bei Verwendung der vorgenannten und der übrigen in Wasser löslichen Zinksalze zum äusserlichen Gebrauche.

Auf der Apotheke muss die Ordination genau nach der Vorschrift des Arztes ausgeführt werden, wobei die zu nehmenden Substanzen die von der

Landes-Pharmakopöe vorgeschriebene Beschaffenheit haben müssen. Die in früheren Jahrhunderten den Apothekern gestattete Ersetzung von Mitteln, welche nicht vorräthig sind, durch ähnlich wirkende, die in den mittelalterlichen Arzneibüchern unter der besonderen Rubrik »Quid pro quo« aufgeführt werden, ist jetzt absolut verboten. Nach geschehener Erledigung werden die Recepte taxirt und mit dem Preisvermerke und der Unterschrift des Anfertigers oder dem Apothekerstempel versehen, entweder zurückbehalten und eine vorgeschriebene Reihe von Jahren (in Russland z. B. zehn Jahre) aufbewahrt oder (bei barer Bezahlung) dem Publicum zurückgegeben.

Th. Husemann.

Receptaculum (von recipere, aufnehmen) = Sammelbassin, Behälter, z. B. R. seminis.

Recessus (von recedere), Ausweichung, Vertiefung.

Recidiv = Recrudescentia morbi, Rückfall, d. h. Rückkehr derselben bereits erloschenen Krankheit auf Grundlage der früheren Erkrankung. Die Recidive sind zu unterscheiden von den Krankheitsparoxysmen, den Exacerbationen nach vorausgegangener Remission, endlich den Relapsen. Manche Krankheiten treten in ganz unregelmässigen Paroxysmen auf, z. B. epileptische Krämpfe, ohne in der Zwischenzeit ihre Existenz durch irgend welche Krankheitserscheinung zu verrathen. Ja hin und wieder tritt ein neuer Anfall erst nach jahrelanger Pause wieder ein. Erst nach langjährigem Ausbleiben eines jeden Krankheitsanfalles würde man also die Epilepsie. auch die Gicht als geheilt ansehen und ein späteres Neuauftreten der Anfälle als Recidiv betrachten dürfen. In der Natur anderer Krankheiten liegt es, nach einer Zeit voller Remission zu heftigen Exacerbationen wieder anzuschwellen. In der Remissionszeit sind allerdings wohl nie alle Krankheitssymptome geschwunden, doch können sie auf einen sehr geringen Grad reducirt sein, z. B. bei Tuberkulose. Solche Fälle von nur minimaler Fortdauer der Krankheit sind bisweilen schwer zu unterscheiden von wirklicher Verkreidung der Tuberkel und späterem Neubeginne der Krankheit durch neue Anlässe. Als Relapse endlich bezeichnet man die regelmässige, in der Natur der Krankheit begründete Rückkehr von Fieberanfällen, wie bei der Febris recurrens, die typisch zwei- bis dreimal wieder erscheinen, ehe die Krankheit völlig erlischt. Zu den Recidiven ist solcher Relaps so wenig zu rechnen, wie die regelmässige Rückkehr der Anfälle in der Intermittens vor ihrer Heilung.

Echte Recidive sind auch in obiger Beschränkung genommen ein häufiges Vorkommniss. Sie kommen allerdings gar nicht oder nur höchst selten bei solchen Krankheiten vor, die an sich, wie die acuten Exantheme (Scharlach, Masern, Pocken) und andere Infectionskrankheiten, den Menschen in der Regel überhaupt nur einmal im Leben befallen. In allen übrigen Krankheiten treten Recidive auf, ja in manchen sind sie recht häufig. Diese Häufigkeit der Recidive ist in einzelnen Krankheiten dadurch bedingt, dass der Mensch sich derselben Krankheitsursache von neuem leicht wieder aussetzt; so treten Intermittensrecidive häufig nach der Heilung auf, wenn der Mensch auf demselben Malariaboden bleibt oder zu ihm zurückkehrt, so Angina-, Pneumonie- und Pleuritisrecidive, wenn er sich ähnliche Erkältungen wieder zuzieht. In anderen Krankheiten auch wohl dadurch, dass die Krankheitsursache gar nicht aus dem Körper herausgetrieben, sondern nur zur Latenz gebracht worden war. Dies soll die Ursache sein, warum nach der Kaltwasserbehandlung des Typhus die Recidive häufiger auftreten als ohne dieselbe. In den meisten Fällen sind die Recidive dadurch veranlasst, dass materielle Veränderungen in dem betreffenden Organ oder Gewebe zurückgeblieben sind, welche das Organ zum Locus minoris resistentiae

machen, Gewebsadhäsionen, Lockerungen, Aufwulstungen, besonders an serösen Häuten und Schleimhäuten, aber auch Veränderung an Gefässen und Nerven. Noch andere Recidive beruhen darauf, dass die Körperconstitution und Blutbeschaffenheit dieselbe geblieben ist, daher auch erneut wieder zu ähnlichen Erkrankungen disponirt, wenn die gleichen Anlässe eintreten. Die Geschwulstrecidive nach Exstirpation derselben beruhen der allgemeinen Annahme nach auf zurückgebliebenenen, zerstreuten Geschwulstkeimen. Es wird jedoch zu erwägen sein, ob nicht ausserdem noch das Fortwirken derselben Ursachen, welche die primäre Geschwulst hervorbrachten, auch das Recidiv an derselben Stelle, selbst ohne zurückgebliebene Keime, bedingen kann (cf. Neubildungen). — Die Recidive kehren meist genau an der früher afficirten Stelle wieder. Dies ist besonders dann der Fall, wenn Loci minoris resistentiae zurückgeblieben sind. Wo die Ursache des Recidivs aber in der allgemeinen Schwäche des Organs oder der Körperconstitution gelegen ist, kann das Recidiv auch an anderen Regionen desselben Organs, an anderen Lungenpartien, selbst in der anderen Lunge auftreten, bei Gicht auch in anderen Gelenken. *Samuel.*

Reclination, s. Cataracta, IV, pag. 378.

Recoaro, kleine Stadt in der Provinz Vicenza, 26 englische Meilen von Vicenza, mit welchem es durch Dampftramway verbunden ist, in einem Engthale 463 Meter über Meer, besitzt viele, zwischen 11—17,5° warme Sauerquellen. Die Quelle Lelia enthält nach Bizio in 10.000:

Chlormagnesium	0,051	Magnesiacarbonat	0,042
Natronsulphat	0,326	Kalkcarbonat	7,693
Kalisulphat	0,156	Eisencarbonat	0,462
Ammoniaksulphat	0,081	Mangancarbonat	0,032
Magnesiasulphat	6,603	Kieselsäure	0,127
Kalksulphat	12,432	Summe	28,007
Thonerdephosphat	0,002	CO_2 halb und ganz frei	18,216

Der Mischung nach muss dieses vielgebrauchte Sauerwasser mit dem von Driburg hinsichtlich der Wirkung ziemlich übereinkommen. Die angeblich allen Quellen eigene laxative Wirkung dürfte zuweilen störend sein. Sie hängt von den Sulphaten vorzugsweise ab. Wegen des Gipsgehaltes werden die Wässer auch vom Magen oft nicht ertragen. Ueber 500.000 Flaschen werden versendet. Neues Badehaus. Fangobäder.

Monographien: Chiminelli, 1875; Labat, in Annal. d'hydrol. XXI; siehe ferner Hoepli, Aque minerali e thermali del Regno d'Italia 1897. *(B. M. L.) I. B.*

Reconvalescentenpflege. Die Pflege der Reconvalescenten erheischt gegenüber der eigentlichen Krankenpflege, von welcher sie auch als ein Theil angesehen werden kann, mannigfache Massnahmen, deren Ausführung nach sehr verschiedenen Gesichtspunkten und Grundsätzen erfolgt und zu geschehen hat.

Zunächst ist eine private Reconvalescentenpflege von der öffentlichen zu trennen. Die erstere betrifft das einzelne Individuum, welches je nach seinen Ansprüchen und Gewohnheiten, wie auch in der vorangegangenen Krankheit sich mit allen für seine völlige Wiederherstellung erforderlichen Vorkehrungen versehen kann. Die Schilderung dieser, welche ja für die Genesung nach verschiedenen Erkrankungen sehr verschiedenartige sind, gehört nicht in den Rahmen dieser Arbeit, sondern hat eingehend bei der Darlegung der Therapie der einzelnen Krankheiten zu erfolgen. Hier sind die für die öffentliche Reconvalescentenpflege nothwendigen Einrichtungen zu erwähnen, welche in gleicher Weise wichtig und von einschneidender Bedeutung für das Gemeinwohl sind, als die Einrichtungen für die öffentliche Gesundheits- und Krankenpflege. In hervorragender Weise ist der Werth einer geregelten Reconvalescentenpflege in neuerer Zeit auch in

Deutschland anerkannt worden, wo durch die sociale Gesetzgebung vollkommen neue Verhältnisse für die Versorgung kranker, verunglückter, invalider und altersschwacher Personen geschaffen sind.

Man kann auch bei der Fürsorge für Reconvalescenten wie bei der Krankenpflege eine »Versorgung« von der eigentlichen »Pflege« trennen und ersteren Ausdruck für die öffentliche Versorgung vorbehalten, während die Reconvalescentenpflege mehr die private Thätigkeit für die Einzelperson betrifft. — Ich habe beide Worte, Pflege und Versorgung, in den folgenden Darlegungen ohne weitere Unterscheidung gebraucht; es ist jedesmal leicht zu ersehen, ob mit dem betreffenden Ausdrucke die private Pflege des einzelnen Individuums oder die öffentliche Versorgung gemeint ist, umsomehr, als auch bei der Besprechung der öffentlichen Reconvalescentenpflege Hinweise und Ausblicke auf die private sich nicht ganz vermeiden lassen. Aus der Summe der Erfahrungen, welche sich bei der Pflege des einzelnen Individuums auch im Genesungsstadium ergeben, lässt sich ja erst eine Uebersicht über die im öffentlichen Leben nothwendigen Massnahmen gewinnen. Und in ganz gleicher Weise ist es auch in der übrigen Krankenpflege: erst aus der Betrachtung aller jener für die Einzelperson in ihrer Erkrankung erforderlichen Vorkehrungen können diejenigen, welche für eine Gesammtheit nothwendig, ermessen werden. Da z. B. auch alle im Krankenhaus vorhandenen und nach neuesten Grundsätzen der wissenschaftlichen Hygiene hergestellten Einrichtungen, z. B. Lüftung, Heizung, ja das einzelne im Krankenhaus untergebrachte Wesen betreffen, so sind auch z. B. die »Krankenhausanlagen« mit zu den Gebieten zu rechnen, auf welchen medicinisch-wissenschaftliche Forschungen sich zu bethätigen haben und zu verwerthen sind; aus analogen Gründen haben die zur Aufnahme von Reconvalescenten dienenden Anstalten das medicinisch-wissenschaftliche Interesse des Arztes zu erregen.

Bei der öffentlichen Fürsorge für Genesende unterscheidet man eine geschlossene Reconvalescentenpflege, die in besonderen Anstalten oder in besonderen Räumen eines Hospitals stattfindet, von der freien Fürsorge für die Genesenden; zwischen beiden kommen mannigfache Uebergänge vor. Die ersteren Anstalten benennt man als Reconvalescentenhospitäler, -anstalten, -heime, -häuser. In einigen Krankenanstalten werden auch die jetzt in den meisten Hospitälern vorhandenen Tageräume für Reconvalescenten benutzt. Die nicht geschlossene Reconvalescentenpflege wird meistens von eigenen Vereinen besorgt, steht aber auch bisweilen mit Krankenhäusern in Verbindung.

Wir haben uns an dieser Stelle hauptsächlich mit denjenigen Personen zu beschäftigen, welche der öffentlichen Krankenfürsorge anheimfallen, denn die Pflege dieser im Genesungsstadium erheischt die besonderen Massnahmen, deren Darlegung jetzt zu erfolgen hat. Dass überhaupt ein Erkrankter, welcher in das Stadium der Reconvalescenz übertritt, in anderer Weise zu verpflegen und zu versorgen ist, als im Verlaufe seiner Erkrankung selbst, ist aus der Verschiedenheit der beiden Zustände, der Krankheit und deren Nachstadium, welches als Reconvalescenz bezeichnet wird, zu erklären. Eine genaue und treffende Definition der letzteren zu geben, ist in vielen Fällen nicht leicht. Es gehen ja zahlreiche Leiden so unmerklich in das Stadium der Genesung über, dass eine scharfe Grenze zwischen Krankheit und Reconvalescenz kaum herzustellen ist. Leichter wird sich die Angabe des Eintretens der Genesung bei manchen acuten Erkrankungen machen lassen, wo bisweilen die schweren und lebensbedrohenden Erscheinungen plötzlich — auch im kritischen Abfall — nachlassen und der Patient dann nach einiger Zeit, wie es in Lehrbüchern heisst, »in das Stadium der Genesung eintritt«. Aber die Zahl der Affectionen mit einem solchen Verlaufe ist im ganzen nicht gross, und auch dann nachher der Uebergang des Ablaufes der Symptome in die

eigentliche Genesung sehr schwer scharf erkennbar. Noch schwieriger gestaltet sich die Trennung bei chronischen Erkrankungen, besonders bei solchen, wo Nachlass der Erscheinungen eintritt und nach einiger Zeit durch nicht nachweisbare Ursachen der Process wieder acut einsetzt, wie dies z. B. beim Gelenkrheumatismus nicht selten der Fall ist.

Die von SAMUEL gegebene Definition der »Reconvalescenz« ist eine von der der »Genesung« verschiedene. Ich habe beide Ausdrücke bisher als gleichbedeutend gebraucht, um den deutschen Ausdruck für das Fremdwort zu benutzen, während SAMUEL das Wort Genesung mit »Heilung« gleichsetzt. Ich gebe das betreffende Stück aus dem Aufsatz Krankheit von SAMUEL (Real-Encyclop., 2. Aufl., XI, pag. 352) an dieser Stelle wieder:

»Nicht selten geht der vollen Genesung die sogenannte Reconvalescenz voraus, eine Periode, in der wohl das ursprüngliche Leiden geheilt, örtlich aber der Zustand von Schwäche und allgemein eine grosse Empfindlichkeit gegen äussere Einflüsse zurückgeblieben ist. Insbesondere sind nach schweren Fiebern, starken Eiterungen, erschöpfenden Blutungen die Reconvalescenzerscheinungen stark ausgeprägt. Wochen, ja selbst Monate können hier vergehen, bis der Organismus in den Vollbesitz seiner Kräfte gelangt ist und die alte Widerstandsfähigkeit gegen äussere Einflüsse wieder erlangt hat. Sehr leichte Reconvalescenzerscheinungen treten nach unbedeutenden Circulationsstörungen, geringfügigen Blutungen und vielen functionellen Nervenleiden auf.«

Es ergiebt sich aus dieser Definition der »Reconvalescenz«, dass die Vorkehrungen und Einrichtungen für die Reconvalescentenpflege möglichst individuelle sein müssen.

Man hatte bereits in früheren Zeiten erkannt, dass die Genesenden eine andere Art der Verpflegung bedürfen als die Kranken, wenngleich die Gründe für eine solche besondere Behandlung in anderen Umständen gesucht wurden als jetzt, wo wir über Ursachen und Wesen vieler Erkrankungen andere Vorstellungen haben als in vergangenen Zeiten. Wenngleich zu erwarten steht, dass auch diese in ferneren Zeiten durch weitere Fortschritte überholt werden, so ist dennoch die Erkenntniss, dass die Genesenden in anderer Weise zu versorgen sind als Kranke, und nicht ganz, bevor sie zu ihrem Berufe zurückkehren, sich selbst überlassen bleiben dürfen, als eine ziemlich moderne aufzufassen, welche auch in Zukunft, wenn auch vielleicht in veränderter, neuen Forschungen angepasster Form, bestehen bleiben wird.

Besonders in Zeiten der grossen Volksseuchen, welche im Mittelalter herrschten, waren auch schon einige wenige Vorschriften über Reconvalescenten und deren Versorgung vorhanden, welche zwar weniger auf öffentliche Reconvalescentenpflege hinzielten, aber dennoch aus culturgeschichtlichem Interesse an dieser Stelle aufgeführt werden sollen, besonders da auch die Erwähnung von einer besonderen Behandlung von Reconvalescenten den Kranken gegenüber sehr selten in älteren Schriften sich findet. In der „Peſt-Beſchreibung und Infections-Ordnung. Welche vormahls in beſonderen Tractaten heraus gegeben / nunmehro aber in ein Werck zuſammen gezogen / Samt der Anno 1713. zu Wienn in Oeſterreich fürgeweſten Contagion, mit denen dergegen gemacht- und beſchriebenen Veranſtaltungen / dem gemeinen Weeſen zum Beſten in Druck beförderт." ist, findet sich im 5. Capitel des dritten Theiles des Berichtes und Gutachtens von der Pest, welcher darlegt:

„Wie dieſelbe ſo wohl an Seel als Leib zu vertreiben / auch was hierneben ſo wohl der Obrigkeit / als denen Peſt-Bedienten zu thun obliege,"

eine Aeusserung über die Reconvalescenten. In dem Capitel selbst wird beschrieben:

„Wie das Lazaret oder Pest-Hauß beschaffen / auch mit aller Nothdurfft zu Unterhaltung der Krancken versehen seyn solle."

Nachdem die allgemeine Lage des Lazareths beschrieben, wird als eine Forderung aufgestellt: „Zum dritten / soll es einen nechst-anliegenden Garten oder schattigen Ort haben / in welchen die / so wiederum gehen können / mit Spatzieren sich erfrischen und erholen mögen. Zum vierten / soll es zum wenigsten drey gantz abgesönderte Theil haben / in deren einen die an der Pest-liegende / in dem anderen die so mehrentheils davon schon entlediget / in dem dritten die Beamte und Pest-verdächtige ihre Wohnung / Kuchel / Apothecken / und Speiß-Gewölb haben."

Und an einer anderen Stelle wird genau auseinandergesetzt, was diejenigen, welche von der Pest genesen, zu thun hätten:

Beschluß.

Wie sich diejenigen insonderheit / nachdem sie von der Pest genesen / auch wie man / wann die Pest aufgehet und vergangen / ins gemein sich verhalten solle.

WElche von dieser grimmigen Pest-Seuche wiederum genesen und aufkommen / sollen zuforderist GOtt dem Allmächtigen mit hertzlichen Lob-Gebett sich danckbarlich erzeigen / weil sie von dieser gefährlichen Plag und tödtlichen Pestilentzischen Gift so gnädig erlöset worden.

Zum andern / sollen sie auch für diejenigen bitten und betten / so ihnen in dieser Todts-Gefahr mit Christlicher Sorg und Liebe / Kost / Artzeney und anderes mitgetheilt.

Drittens / sollen sie mit Besserung ihres Lebens GOtt den HErrn mehr vor Augen haben / und an die Wort Christi gedencken / die er zu denjenigen / so er gesund gemacht hat / gesagt: Siehe zu / du bist gesund worden / sündige fort nicht mehr / daß dir nicht etwas ärgers widerfahre. Joan. 5. C.

Viertens / soll ein solcher Mensch sich eine Zeitlang / nachdem es die Obrigkeit und eines jeden Orts Vorsteher verordnet / innen halten / anderer noch gesunder unbefleckter Leut und Häuser sich meyden / nicht alle Winckel und Gassen freventlich und muthwillig durchlauffen / damit sie anderen nicht Forcht und Schrecken machen / dardurch ihren Nächsten die Plag muthwillig an Hals werffen. Sondern immerdar noch etwas zur Vorsorg einnehmen / ihre Zimmer / wie oben vermeldt / reinigen lassen / das Haupt waschen / baden / Nägel abschneiden / und zum wenigsten ein Monath einhalten. Letztlich sollen sie sich im Essen und Trincken fein mäßig halten / und alle Speiß die da zur Kranckheit Anlaß geben / wie auch sich des Lufts zum wenigsten 14. Tag nach vollkommentlicher Gesundheit an zu rechnen / enthalten / und nicht wie der gemeine Mann darfür hält / gedencken / er könne nunmehr die Pest nicht wieder überkommen / weilen er sie einmal ausgestanden hab.

Wann aber die Pest gantz und gar aufgehöret / solle man zuforderst durch allgemeinen Bett-Tag / GOtt dem Allmächtigen für seine gnädige Hülf und Rettung schuldigen Danck sagen / damit die Pest nicht wiederum komme. Es sollen auch nachmals die Gassen und Straßen rein gehalten werden / das Kerich an ein abgelegenen Ort schütten / das Stroh aber / darauf die Pestsüchtigen gelegen und gestorben / soll man neben andern Sachen verbrennen. Die Häuser ehe sie bezogen werden / fleißig räuchern und auswaschen lassen.

An einigen anderen Stellen, welche ich bei dem Studium der einschlägigen, in meinem Besitze befindlichen Schriften finden konnte, sind aber für die Reconvalescenten ganz bestimmte Einrichtungen erwähnt, welche sogar zeigen, dass man an einzelnen Stellen den hohen volkswirthschaftlichen Werth besonderer Einrichtungen voll und ganz zu würdigen verstand. Aus dem Jahre 1679 liegt eine sehr interessante Pestschrift vor:

Schuß Frey
In den Krieg GOttes
Das ist:
Geistlich- vnd Natür-
liche Mittel wider die Pesti-
lentz nutzlich zu gebrauchen sambt
etlichen schönen Fragstucken / vnd der
Infections-Ordnung so zu Paler-
mo vnd Florenz gehalten
worden.
Auß dem Lateinischen gezogen
Durch
Ferdinandum Antonium
Hauck.

In dieser werden bereits eigene Anstalten für die Genesenden von der Pest erwähnt:

9. Wann einer nach gehabter ATTESTATION deß DOCTORS die Pestilentzische Kranckheit genugsamb von ihm getriben / derselbe ward mit leinene Kleidern bekleidet / in das Spital deren / so wider anfangen gesund zu werden / geschickt / in welchem andere. so wol geistliche als weltliche OFFICIER wohneten / welche aber von den andern abgesöndert / der Pestilentz halber verdacht waren. Wann nun gemelte zu genugsamber Gesundheit kommen waren / nahme man sie in das dritte Spital / in welchem andere OFFICIER von andern deß Orths / unnd der Gemeinschafft halber gescheiden / dieneten / und in eben disem muste man den verdacht der Pestilentz 40. Tag lang purgiren oder reinigen / welche / wann sie mit guter Gesundheit verloffen / rauchete man erstlich die Persohnen / gabe derselben ein Oelzweig zum Zeichen deß Sigs in die Hand / betteten zur Dancksagung mit Mund und Hertz die Letaney unser Lieben Frawen von Loretho / und nach dem sie die Kirchen Mariae-Verkündigung besucht / und vor derselben ein wenig gebettet / warden sie widerumb nach Hauß in ihre eigene / Losamenter gelassen.

Hier mussten also die Genesenden, nachdem sie in dem Genesungshause verweilt, noch in einer dritten Anstalt 40 Tage lang in einer Art Quarantäne verweilen und purgiren.

Eine so lange Frist von 40 Tagen wurde jedoch nicht immer für die Genesenden, beziehungsweise Geheilten von der Pest für erforderlich gehalten, ehe ihnen eine Rückkehr in ihre Behausungen gestattet wurde. Ein

Königl. Preußisches
Reglement.
Wie es
Bey jetzigen gefährluchen Pest-
Läufften in Städten / Flecken
und Dörffern soll gehalten
werden.
Nebst einem dienlichen
Consilio-
Medico.

aus dem Jahre 1709 verfügt hierüber wie folgt:

In mitten solches Quartiers . . . .

Muß auch ein oder ander Logement bei dem Lazareth ledig behalten werden / darinnen die reconvalescirende von denen Krancken und Inficirten abgesondert / sich einige Zeit und Tage auf- und gleichsam Quarantaine halten können / ehe sie wieder in die Stadt und zu denen Ihrigen gelassen werden.

In einer viel später, zu Anfang dieses Jahrhunderts 1827, erschienenen Schrift von ENRICO DI WOLMAR, welche mit einem Vorworte von HUFELAND versehen ist, und in welcher der Verfasser seine eigenen, im Oriente über die Pest gesammelten Erfahrungen beschreibt, sind auch verschiedene Gefahren angegeben, welche solche Personen laufen, welche zu Pestzeiten öffentliche Bäder besuchen, gemeinsame Mahle in den Häusern der Verstorbenen veranstalten, sich öffentlicher Beförderungsmittel (Miethsesel) bedienen etc. Ferner sind die öffentlichen Kaffeehäuser gefährlich. »Sie sind der gewöhnliche Aufenthaltsort für alle Reconvalescenten, welche noch nicht wieder imstande sind, ihren Geschäften gehörig vorzustehen, und deshalb, um sich die Zeit zu vertreiben, bei einer Pfeife Tabak hier den grössten Theil des Tages zubringen, wodurch es daselbst gewöhnlich so voll ist, dass einer den anderen berührt, Ansteckung also gar nicht zu vermeiden ist.«

An einer anderen Stelle beschreibt der Verfasser zunächst die Diät der Genesenden von der Pest; sie besteht hauptsächlich in einer vegetabilischen Nahrung, welche »nicht so substantiös, aber leichter verdaulich für einen durch Krankheit geschwächten Magen« ist. Erst 15—20 Tage nach dem letzten Fieberanfalle werde etwas Fleischbrühe genossen, um den Magen wieder an die schwerere Kost zu gewöhnen. »Ein anderer, dort (in Aegypten) üblicher Gebrauch ist, die Genesenen nach 10 oder 11 Tagen der Reconvalescenz purgiren zu lassen.« Hiervon sah Verfasser jedoch »immer mehr Uebles als Gutes« entstehen.

Man kann aus diesen Worten deutlich erkennen, auf welchem Standpunkte sich früher die Heilkunde befand, und dass man damals also noch nicht den Grundsatz beherzigte, welcher heute als massgebend für die Pflege und Behandlung Erkrankter anerkannt worden ist. Heute gilt es, den Kranken zu behandeln und ihn mit allen den Dingen zu versehen, welche ihn im Kampfe mit seinem Feinde, der Krankheit, stärken können und ihn in den Stand versetzen, den Kampf siegreich zu überstehen. GUETERBOCK hat in seiner ausgezeichneten, vor 16 Jahren erschienenen Schrift über diesen Gegenstand treffend den soeben dargelegten Gedanken Raum gegeben. Er sagt: »Ich glaube namentlich betonen zu müssen, dass der in der öffentlichen Krankenpflege anerkannte Grundsatz, den ihr anheimfallenden Patienten durch alle nur denkbaren Curmittel zu einer möglichst schnellen und möglichst vollständigen Herstellung zu verhelfen, keineswegs der Ausdruck einer übertriebenen, von moderner Sentimentalität bedingten Humanität ist. Es handelt sich hier vielmehr um ein Gebot der allgemeinen Hygiene und der Volkswirthschaft, jeden Kranken so weit zu bringen, dass er vor Rückfällen sicher und so kurze Zeit, wie nur irgend thunlich, arbeitsunfähig und Object fremder Unterstützungen ist.«

Aus diesem Grunde ist daher auch vollkommen richtig, was GUETERBOCK an einer anderen Stelle, im Vorworte seiner Arbeit, über die Nothwendigkeit der Einrichtung einer geordneten Reconvalescentenpflege äussert. Er wendet sich dagegen, dass die Stadtverwaltungen sich nicht an diesen und verwandten Unternehmungen, z. B. Feriencolonien, betheiligten, und fährt fort:

»Für viele mag diese letztere Erscheinung eine Art Trost sein: sicher aber ist sie keine Entschuldigung für das niedere Niveau unserer öffentlichen Reconvalescentenpflege. Eine nur flüchtige Bekanntschaft mit den factischen Verhältnissen, deren Schilderung den Zweck nachstehender Zeilen bildet, wird jeden überzeugen, dass die Erstrebung einer besonderen Fürsorge für die Genesenden nichts weniger als eine »Extraleistung« ist; es handelt sich hier nur um eine Pflicht der Gesellschaft, welche gegenüber den unbemittelten Kranken nicht etwa aus purer Gutmüthigkeit oder Mitleid übernommen wird. Wir haben es hier vielmehr mit der Lösung einer der ernste-

sten Aufgaben der Hygiene zu thun, bei welcher Gesundheit, Arbeitsfähigkeit und Leben von Tausenden und aber Tausenden auf dem Spiele stehen. Es ist bei den unendlichen Fortschritten, welche die Heilwissenschaft in den jüngsten Jahren namentlich nach der prophylaktischen Seite hin zu verzeichnen hat, eigentlich unerhört, dass man die Cur damit beendet glaubt, wenn ein Patient nicht mehr Gegenstand directen ärztlichen Einschreitens ist. Würde nicht jeder Privatarzt, der seinen nach schwerem Leiden neu erstandenen Kranken nicht weiter besucht, weil er nicht nöthig hat, ihm noch Arznei zu verschreiben, den härtesten Tadel verdienen? Man wird hier einwenden, dass ganz so schlimm die Dinge in unserer öffentlichen Krankenpflege nicht liegen. Ich gebe zu, dass der Vergleich im einzelnen etwas übertrieben sein mag; was aber darum doch unumstösslich feststeht, ist das, dass die besondere Fürsorge für die Genesenden nicht den integrirenden Theil der Cur in der öffentlichen Krankenpflege bei uns ausmacht, den er der Natur der Sache nach bilden sollte, und welchen er in einigen civilisirten Staaten thatsächlich bereits bildet.«

Wie wir noch sehen werden, haben auch in Deutschland seit jener Zeit sich die Zustände in Bezug auf die Reconvalescentenpflege sehr gebessert, wenngleich gerade auf diesem Gebiete noch viel zu geschehen hat.

Die im Besonderen für die Genesenden zweckmässige Pflege, aus deren Betrachtung die Erfordernisse der öffentlichen Versorgung dieser Personen sich ermessen lassen, richtet sich natürlich nach der voraufgegangenen Erkrankung und ist daher im wesentlichen, wie bereits oben hervorgehoben, individualisirend einzurichten. Dennoch lassen sich einzelne gemeinsame Gesichtspunkte herausfinden und aufstellen, welche auch im Folgenden näher beleuchtet werden. Das Buch der classischen Krankenpflegerin Miss Florence Nightingale enthält über die Pflege Genesender treffende Bemerkungen, deren einige an dieser Stelle wiedergegeben werden, umsomehr als dieselben unbewusst jetzt von manchen Veranstaltern einer solchen Versorgung genau nachgeahmt werden. Florence Nightingale beginnt den betreffenden Abschnitt mit folgenden Worten: »Nicht alles, ja sogar das wenigste von dem, was für die Pflege von Kranken gilt, gilt auch für die von Genesenden.« Als Beispiel wird zunächst die Diät herangezogen; die Befriedigung von Gelüsten nach unerlaubten Speisen und Getränken kann schwere Rückfälle herbeiführen. Ferner ist Anstrengung des Körpers und Geistes zu überwachen, damit nicht hier ein Zuviel eintritt, was gleichfalls schlimme Folgen haben kann. Aufmerksamkeit ist auch der Kleidung zu schenken und besonders ist Luftveränderung von ausserordentlichem Vortheil: »Vor allem aber wird Landaufenthalt im Verein mit recht sorgfältiger Pflege rasche und volle Genesung herbeiführen.« Der Ansicht, dass, wenn der Krankheitszustand in Besserung übergeht, alles gut sei und man es nun dabei bewenden lassen könne, ist entschieden entgegenzutreten, denn in diesem Falle wird die Genesung sicher in die Länge gezogen. Die Genesenden bedürfen also sorgsamer Pflege, da sie ohne eine solche zugrunde gehen können, »oder doch zeitlebens Schwächlinge bleiben können, welche dann sich und ihrer Umgebung dauernd zur Last fallen«. Hier findet sich also bereits ein Hinweis auf eine öffentliche Versorgung jener nicht wieder genügend gesundeter Personen und auf die sociale Bedeutung der Reconvalescentenpflege. Auch in welcher Weise eine zweckmässige Pflege der Reconvalescenten stattzufinden hat, wird dann bereits in klarer Weise dargelegt. »Bei armen Leuten ist lange Genesung, die dann doch mit dem Tode oder einem Rückfall endete, nichts Ungewöhnliches, und Pflicht der Wohlhabenden wäre es, dahin zu wirken, dass im Spital die Genesenden nicht länger als nöthig mit den Kranken zusammenliegen, sondern alsbald aufs Land gebracht werden. Genug, ich bin der Ansicht, dass der Zustand der Genesung als ein von dem des

Krankseins verschiedener zu behandeln ist, und wie die Kranken in Spitälern, so sollten die Genesenden in besonderen, ländlich gelegenen »Genesungsanstalten« verpflegt werden.« Bemerkenswerth ist hier hauptsächlich, dass NIGHTINGALE auch die Versorgung der Genesenden von Privaten, nicht von Behörden geordnet zu sehen wünscht, was mit der allgemein in England üblichen Sitte zusammenhängt, dass Anstalten zur Verpflegung und Versorgung von Personen, welche sich in einem Zustande körperlicher Noth und Gebrechens befinden, von wohlthätigen Bürgern durch freiwillig geleistete Beiträge — und nicht von den Behörden — begründet und unterhalten werden. Nur für ansteckende Kranke tritt, wie wir noch sehen werden, in England eine Versorgung seitens der Behörden ein.

Ein anderer englischer Autor A. T. THOMSON definirt die individuellen Verschiedenheiten der Reconvalescentenpflege in folgender Weise:

»Bei jeder Genesung von einer Krankheit, mag diese eine innere oder äussere gewesen sein, muss, bevor die Gesundheit völlig befestigt ist, das Organ, welches gelitten hat, entweder ruhen oder gebraucht werden, und zwar je nach der Natur des Falles.«

Diese vor 46 Jahren ausgesprochenen Worte haben auch heute noch vollkommen Giltigkeit.

Die Aufgaben einer besonderen Reconvalescentenpflege hat in neuerer Zeit besonders v. ZIEMSSEN betont. Seit mehr als 30 Jahren besteht in München ein Reconvalescenten-Unterstützungsverein, welcher eine eigene Anstalt besitzt. In den ersten 25 Jahren des Bestehens desselben sind dort beinahe 5000 Genesende verpflegt worden; es ist diese Anstalt wohl als die erste derartige in Deutschland anzusehen. Man hatte also dort ziemlich früh erkannt, dass die Reconvalescentenpflege keine »Extraleistung« sei. v. ZIEMSSEN führt zwei Gründe für frühzeitige Entlassung der Reconvalescenten aus den Krankenhäusern an. Der erste ist die Ueberfüllung der Krankenhäuser, und ferner sehen sich die Genesenden selbst in der Sorge um die eigene Zukunft und für ihre Angehörigen, welche ihres Ernährers während der Zeit der Erkrankung beraubt sind, veranlasst, sobald als möglich das Krankenhaus zu verlassen, auch wenn ihr Kräftezustand dies eigentlich noch nicht erlaubt. Wenn auch durch die Wohlthat der Krankenversicherung es jetzt dem Kranken mehr ermöglicht ist, seine völlige Wiederherstellung abzuwarten, indem er ausserhalb des Krankenhauses noch als arbeitsunfähig geführt wird und während dieser Zeit im Besitze des Krankengeldes ist, wodurch es ihm einigermassen ermöglicht wird, sich und eventuell seine Familie mit dem Nothwendigsten zu versehen, so sind doch bei dieser und auch bei der Methode, dem Kranken seine völlige Genesung im Krankenhause selbst abwarten zu lassen, mancherlei Missstände vorhanden, welche v. ZIEMSSEN in klarer Weise gekennzeichnet hat. Soll der Kranke bis zur völligen Arbeitsfähigkeit im Hospitale selbst verbleiben, so wird hierdurch die Reconvalescenz verzögert, denn die Kranken können gewöhnlich nicht genügend frische Luft geniessen, wodurch ihre Esslust gestört ist. Da die Genesenden sich noch nicht in einem genügend widerstandsfähigen Zustande befinden, so sind sie leicht der Gefahr neuer Erkrankungen durch Ansteckung im Krankenhause ausgesetzt, welche dann in dem geschwächten Körper schwerer zu verlaufen pflegt, als wenn sie ein bisher gesundes Individuum befällt. v. ZIEMSSEN sagt hierüber: »In allen grösseren Krankenhäusern werden alljährlich eine Anzahl von Kranken während ihrer Reconvalescenz von Infectionskeimen, welche sich im Hause befinden, inficirt und erliegen nicht selten dieser neuen Krankheit. Keine, selbst die beste Spitaleinrichtung wird das verhüten können, um so weniger, als die Mehrzahl der grossen Krankenhäuser unter der Last permanenter Ueberfüllung leidet und deshalb für die Genesenden keine besonderen Räume reserviren kann. Darum

fort mit den Reconvalescenten aus den Krankenhäusern, sobald es ihr Kräftezustand gestattet!« Welche Ersparniss an Platz durch Errichtung einer besonderen Reconvalescentenpflege zu erzielen ist, lehren die Zahlen aus der Münchener Anstalt, in welcher im zehnjährigen Zeitraum von 1879—1888 im ganzen 2509 Genesende an 61.848 Tagen verpflegt wurden. Der Aufenthalt eines jeden Patienten im Münchener Krankenhause beträgt im Jahresdurchschnitt 20 Tage, so dass also in dem genannten Zeitraum bei einem Bestand von nur 20 Betten die Anstalt über 300 Kranken jährlich Platz gemacht hat. Es sind auch die Verpflegungskosten in einer solchen Anstalt geringer als in einem Krankenhause, welches einen viel verwickelteren Betrieb hat als eine Anstalt für Genesende, in welcher nur für genügendes Essen und Trinken — allerdings in tadelloser Beschaffenheit und in gehöriger Menge — und Aufenthalt in gesundheitlich einwandfreien Räumen zu sorgen ist. Wenn in einzelnen Krankenhäusern vielleicht auch noch heute die Sitte besteht, die Reconvalescenten zu leichteren Hausarbeiten mitheranzuziehen, so ist darin wohl nicht ein so grosses Unrecht zu erblicken, wie GUETERBOCK dies annimmt. Im Gegentheil werden die Genesenden durch eine solche Beschäftigung, wenn dieselbe ihren Kräften angepasst ist, sich um so eher wieder an eine Thätigkeit gewöhnen und dann, wenn sie entlassen werden, ihren Beruf auch wohl um so leichter aufnehmen können. Vorausgesetzt müsste allerdings hierbei werden, dass eine solche Beschäftigung niemals ohne ärztliche Erlaubniss stattfindet, damit erst für jeden Einzelfall festgestellt würde, ob der betreffende Patient auch in der Lage ist, diese oder jene Arbeit zu verrichten. Es dürfte auch nicht vorkommen, dass durch eine solche, von Reconvalescenten ausgeübte Thätigkeit eine Ersparniss an Arbeitskräften stattfände, denn mit Recht würde dann von den Genesenden angeführt werden können, dass sie, wenn sie arbeiten müssten, ja auch zu ihrer eigentlichen Beschäftigung entlassen werden könnten. In einzelnen Lungenheilstätten, in welchen ja in Bezug auf diese Dinge eine gewisse Aehnlichkeit herrscht, sollen von einzelnen Kranken, welche nur zu ihnen direct zuträglichen Beschäftigungen herangezogen wurden, obige Aeusserungen gemacht worden sein. Es wird sich daher empfehlen, die betreffenden Reconvalescenten, wenn dieselben in den Hospitälern sich befinden, nur mit ihrer ausdrücklichen Einwilligung zu irgend einer Hilfsarbeit im Krankenhause heranzuziehen, und auch nur nach eingeholter ärztlicher Genehmigung, welcher der Arzt am besten gleichzeitig die Art der Arbeit hinzuzufügen hat. Nur dann werden sich Unzuträglichkeiten mit den Patienten, welche zu erheblichen Störungen der gesammten Anstaltsdisciplin führen können, wirksam vermeiden lassen. Wenn GUETERBOCK sich aber gegen die Verwendung der Reconvalescenten zur Krankenpflege wendet, so ist ihm darin nur vollkommen zuzustimmen. Wenn man bedenkt, was jetzt in der Krankenpflege vom Personal verlangt werden muss, so ist es einfach ausgeschlossen, zu dergleichen Verrichtungen Genesende heranzuziehen; ferner ist nicht zu vergessen, dass gerade der nähere Verkehr mit anderen Kranken, wie er bei solchen Hilfeleistungen vorhanden ist, die Gefahr der Ansteckung für die leichter empfänglichen Reconvalescenten noch näher rückt.

Bei Zusammenfassung der bisherigen Betrachtungen ergiebt sich also, dass die Reconvalescentenpflege zunächst für die betreffenden Individuen von einschneidender Wichtigkeit ist, ferner aber durch Entlastung der eigentlichen Krankenhäuser einen ungeheuren Nutzen für die übrigen Kranken bewirkt und solchen Patienten Platz schafft, welche sonst der Pflege eines Krankenhauses nicht theilhaftig werden könnten, da sich häufig Ueberfüllung der selbst neugebauten Hospitäler sehr bald nach ihrer Eröffnung durch die Zunahme der Einwohnerzahl der grossen Städte geltend macht. Ferner werden durch Einrichtung einer besonderen Reconvalescentenpflege nicht unerheb-

liche Kosten erspart, welche wiederum für andere Erkrankte verwendet werden können. Und in letzter Linie wird das Pflegepersonal entlastet, indem jene, welche, wenn auch einer leichteren, so doch immer noch einer Pflege bedürfen, in anderen Räumlichkeiten untergebracht werden, sei es nun, dass diese im Spitale selbst oder an anderem Orte vorgesehen sind. Diese Entlastung gereicht aber wiederum den Schwerkranken zum Nutzen, indem das Personal nun auf diese ein um so regeres Augenmerk richten kann. Alle diese und noch andere Gesichtspunkte, welche für Einrichtung einer besonderen Versorgung der Reconvalescenten sprechen, werden bei den folgenden Darstellungen stets mit in den Vordergrund zu treten haben und werden bei der Schilderung der einzelnen Arten der Fürsorge für Genesende, sei es, dass diese von Behörden, öffentlichen oder privaten Körperschaften ausgeht, mit zu berücksichtigen sein.

Die oben erwähnte Disciplin lässt sich in den Genesungsheimen, wie die Erfahrung gezeigt hat, auch ohne grossen Verwaltungsapparat durchführen. v. Ziemssen hebt hervor, dass schon allein eine humane Pflege in einer gut geleiteten Anstalt wohlthätige moralische Wirkung auf die Insassen habe. Der von schwerer Krankheit Genesende ist besonders empfänglich für eine liebevolle Pflege. »In dem familiären Zusammensein mit Leidensgenossen, umgeben von freundlicher und aufmerksamer Pflege, kräftig genährt und frei in ihren Bewegungen nach aussen hin, fühlen sie sich glücklich und zufrieden und sind infolge dessen jeder günstigen Einwirkung auf Gemüth und Charakter zugänglich.« Wenn man nun noch eine gute sittliche Qualification vor der Ueberweisung des Pfleglings feststellen lässt, was auch gewöhnlich in den Satzungen der Anstalten verlangt wird, so wird sich, wie das Beispiel in den einzelnen Genesungshäusern zeigt, eine gute Disciplin unschwer erhalten lassen. Im anderen Falle ist die Anstalt durch Entlassung der betreffenden Individuen in der Lage, sich von ungeberdigen Personen schnellstens zu befreien. In den meisten Deutschen Anstalten sind Hausordnungen vorhanden, in welchen sofortige Entlassung bei groben Verstössen gegen die Hausordnung vorgesehen ist. Es ist hieraus schon klar, dass es vielleicht nicht gut ist, Reconvalescentenanstalten gleichzeitig z. B. als Erholungsheime zu benutzen. Bei den Insassen für letztere dürften nicht immer die oben erwähnten wohlthätigen Einwirkungen sich äussern, da ihr Gemüth nicht durch vorangegangene schwere Erkrankung in einen besonders empfänglichen Zustand versetzt ist. Im Gegentheil ist ein durch Ueberarbeitung recht nervös gewordener Mensch, welcher eine Erholungsanstalt zur Kräftigung aufsuchen soll, häufig nicht gerade ein Muster von Weichheit und Zuvorkommenheit. Leute, welche sich, ohne gerade krank gewesen zu sein, von den Anstrengungen ihres Berufes erholen sollen, bringe man daher lieber in Erholungsheime, in welchen nur derartige Personen — sei es in geschlossener oder in offener Verpflegung im Landaufenthalt oder Luftcurort — Aufnahme zu finden hätten. Die eigentlichen Reconvalescentenanstalten sollten nur zur Aufnahme von Genesenden, und zwar von acuten oder chronischen Krankheiten dienen. Auch entlassene genesende Geisteskranke bedürfen einer besonderen Pflege und sind daher nicht in »allgemeinen« Genesungsheimen aufzunehmen.

Es schliesst sich hieran die Frage, welche Kranke überhaupt in ihrer Genesung geeignet für eine Verpflegung in besonderen Anstalten sind. Zunächst sind die Reconvalescenten nach acuten Krankheiten, nach Unfällen und Operationen zu nennen. Unter heutigen Verhältnissen gestaltet sich der Hergang mit einem Patienten der ersteren Art so, dass derselbe, wenn er zu der Gruppe von Individuen gehört, welche einer öffentlichen Fürsorge, sei es durch Gemeinden oder Krankencassen, theilhaftig sind, nach seiner Entlassung aus dem Krankenhause, welche ja heutzutage, sobald es irgend

sein Zustand gestattet, ins Werk gesetzt wird, entweder in eine Genesungsanstalt bezw. freie Reconvalescentenpflege, falls die betreffende Körperschaft oder das Krankenhaus solche Einrichtungen zur Verfügung hat, oder »mit Schonung« nach Hause entlassen wird. Er wird im letzteren Falle von dem weiter behandelnden Arzte so lange als »arbeitsunfähig« geführt. als sein Zustand es erfordert, um dann im Vollbesitz seiner Arbeitskraft als »arbeitsfähig« anerkannt zu werden. Die Dauer des Aufenthaltes in eigenen Genesungseinrichtungen ist meist durch Statut festgelegt, jedoch richtet sich dieselbe in besonderen Fällen nach dem Zustande des betreffenden Pfleglings, wofür dann meistens eigene Bestimmungen bestehen.

Einer ganz besonderen Fürsorge sind jetzt durch die Unfallversicherungsgesetzgebung die durch Betriebsunfälle Heimgesuchten theilhaftig geworden. Bekanntlich haben sich die Betriebsunternehmer gleichartiger Berufsarten zu »Berufsgenossenschaften« vereinigt, zu welchen sie bestimmte Beiträge zahlen. Diese Vereinigungen haben auch bestimmte Unfallverhütungsmassregeln erlassen, welche in allen Betrieben, welche zu der bestimmten Berufsgenossenschaft gehören, genau innezuhalten sind und welche wie die gesammten Einrichtungen selbst der staatlichen Aufsicht unterliegen. Da nun die Berufsgenossenschaften ein erhebliches Interesse daran haben, dass zunächst möglichst wenig Unfälle in ihren Betrieben sich ereignen, dass also die Unfallverhütungsvorschriften genau befolgt werden, und ferner besonders dass die Unfallverletzten möglichst schnell und vollkommen wieder arbeitsfähig werden, um nicht als Rentenempfänger der Versorgung der Berufsgenossenschaft anheim zu fallen, so ergiebt sich, dass auch Reconvalescenten nach Verletzungen — und Operationen — einer besonderen Fürsorge bedürfen, welche ihnen in besonderen Anstalten zu theil werden muss. Es bedarf allerdings nur ein Theil der chirurgisch Kranken wegen eines directen Unfalls einer Hilfe. Aber auch diejenigen Patienten, welche aus anderen Gründen chirurgische Hilfe in Anspruch nehmen müssen, bedürfen als Reconvalescenten einer besonderen Verpflegung, besonders dann, wenn ihre Krankheit eine acute gewesen ist. Es wird noch später das Verhältnis der Berufsgenossenschaften zur Reconvalescentenpflege bei Besprechung der einzelnen Anstalten zu erörtern sein.

Wenn nun v. Ziemssen auch noch die Wöchnerinnen erwähnt, welche der Aufnahme in Reconvalescentenheimen bedürftig seien, so muss man hervorheben, dass die Verhältnisse dieser doch in anderer Weise zu beurtheilen sind, als die der Reconvalescenten von Erkrankungen. Man hat daher auch begonnen, die Wöchnerinnen von der Aufnahme in allgemeinen Genesungshäusern auszuschliessen und besondere Wöchnerinnenheime einzurichten. Es ergiebt sich die Nothwendigkeit der Errichtung solcher Häuser auch aus dem Umstande, dass eine normale Wöchnerin nicht als eine Kranke anzusehen ist, ebensowenig wie eine normale Entbindung als eine Krankheit, deren Folge, das Wochenbett, die Aufnahme in ein Reconvalescentenheim erfordert, zu betrachten ist. Wir werden später auch auf die Bestrebungen auf diesem Gebiete noch kurz einzugehen haben.

Von Personen mit chronischen Leiden, welche der Reconvalescentenpflege bedürfen, sind mit v. Ziemssen allgemeine Ernährungsstörungen hervorzuheben, »welche besonders bei den weiblichen Dienstboten und Arbeiterinnen in der Form der Bleichsucht und Anämie die Arbeitsfähigkeit erheblich beeinträchtigen«.

Von Kranken mit anderen chronischen Leiden sind noch diejenigen mit Erkrankungen der Verdauungswerkzeuge, der Nerven und anderer Organe zur Aufnahme in die Genesungsheime geeignet. Ausgeschlossen jedoch müssen werden Patienten mit Geisteskrankheiten, Epilepsie und anderen Krampfformen, ansteckenden Krankheiten, »vor allem die Syphilis« (v. Ziemssen),

ferner solche mit äusserlichen ekelerregenden, Leiden, zu welchen einzelne chirurgische und Hauterkrankungen gehören, und der Alkoholismus.

Die Aufnahme Tuberkulöser in Reconvalescentenanstalten, welche an einzelnen Orten bisher stattgefunden, ist nicht gutzuheissen, falls nicht vollständig getrennte Häuser für dieselben vorhanden sind, und hat auch in den letzten Jahren, seitdem man besondere Lungenheilstätten errichtet, mehr nachgelassen. Man hat solche Anstalten entweder dann gänzlich den Genesenden vorbehalten oder nur zur Aufnahme von Phthisikern eingerichtet, die Reconvalescenten aber in anderen Häusern untergebracht. Auch aus Gründen der Verwaltung ist dies dienlicher, da Tuberkulöse als Kranke anderer Pflege bedürfen als Genesende.

Eine besonders eingehende Erörterung der Frage der Pflege der Genesenden fand auf der 15. Versammlung des Deutschen Vereins für öffentliche Gesundheitspflege zu Strassburg im Elsass 1889 statt. Die Herren v. Ziemssen und Oberbürgermeister Back-Strassburg hatten in ihren Berichten den Gegenstand in ausführlicher Weise behandelt. Es gelangten folgende Schlusssätze zur Annahme:

1. Heimstätten für Genesende sind für grössere Gemeinwesen ein dringendes Bedürfniss.

2. Für dieselben sprechen nicht blos ärztliche, sondern auch sociale und administrative Erwägungen.

3. Die Einrichtung und Unterhaltung solcher Anstalten ist nicht Aufgabe des Staates oder der Gemeinden, sondern ist der Vereinsthätigkeit und der Privatwohlthätigkeit zu überlassen.

4. Es erscheint zweckmässig, die Heimstätten den Krankenhäusern anzugliedern und mit einer möglichst einfachen, aber sachverständigen Verwaltung zu versehen.

5. Der familiäre Charakter der Heimstätten macht es nicht wünschenswerth, dass den einzelnen Anstalten eine zu grosse Ausdehnung (über 100 Betten) gegeben werde.

6. Geeignet sind zur Aufnahme in erster Linie die Reconvalescenten von acuten Krankheiten, von Verletzungen und Operationen, dann auch Wöchnerinnen, in zweiter Linie an chronischen Krankheiten Leidende, wenn dieselben acute Verschlimmerungen erfahren haben.

7. Principiell ausgeschlossen sind Geisteskrankheiten, Epilepsie, ekelerregende, chirurgische und Hautleiden, Lues und Alkoholismus.

8. Als nothwendige Vorbedingung für die Aufnahme ist eine gute sittliche Qualification zu fordern.

Alle Fragen, welche in Zusammenhang mit dem hochwichtigen Gegenstande stehen, wurden hier in eingehender Weise besprochen. Die Dauer des Aufenthaltes, welche nach den Berichten der einzelnen Anstalten erhebliche Verschiedenheiten aufweist, wurde von Einigen auf 14 Tage, von Anderen auf 3, ja 4 Wochen bemessen. In der Münchener Anstalt z. B. und in anderen verbleiben die Pfleglinge durchschnittlich 20 Tage, und mit diesem Masse wird man wohl im allgemeinen zufrieden sein können, obwohl die Berichte der Berliner und anderer Anstalten auch einen höheren Durchschnitt in den einzelnen Jahren für manche Pfleglinge aufweisen. Guttstadt wollte einen Höchstsatz von 21 Tagen ausgesprochen wissen. Es ergiebt sich auch aus diesen Erwägungen, dass es nicht recht angängig erscheint, z. B. Lungenkranke in einer Anstalt mit Genesenden zu verpflegen, da für sie eine viel längere Behandlungszeit, von mindestens drei Monaten, für erforderlich erachtet wird. Auch bei Berücksichtigung der Kostenfrage ergeben sich erhebliche Verschiedenheiten für die einzelnen Anstalten, was aus der Einsicht der Berichte sich ergiebt. Back setzt dieselben für Deutschland im Durchschnitt mit 1.75—1,80 Mk. für den Kopf

und Tag an. Einzelne Heime haben jedoch geringere Kosten, andere wieder bedeutend höhere. Betreffs der Diät und Verpflegung besteht Uebereinstimmung bei allen Forschern und in allen Berichten: dieselbe soll möglichst reichlich und nahrhaft sein.

Die Aufnahme der Genesenden gestaltet sich in den einzelnen Deutschen Anstalten sehr verschieden: es richtet sich dies nach den Grundsätzen, Verfügungen und Satzungen der Behörde, Körperschaft, Einzelperson oder sonstigen Begründerin einer solchen Anstalt. Einzelne Heime nehmen nur Bürger bestimmter Städte, andere nur Angehörige bestimmter Berufskreise u. s. w. auf. Eine genauere Schilderung dieser Verhältnisse wird in einer ausführlicheren Arbeit von mir sich befinden. Kurz werden dieselben bei einzelnen Anstalten weiter unten berührt werden.

Die oben kurz angeführten Formen, in welchen sich die Reconvalescentenpflege gestaltet, haben in den einzelnen Orten und Ländern zu drei Wegen sich entwickelt. Wenn man bedenkt, dass die Zeit noch nicht fern ist, wo die Genesenden in den Krankenhäusern selbst ohne eigentliche Trennung von den Kranken sich aufhalten mussten, wo sie mit den leichter Erkrankten meistens zusammen in dem gleichen Raume sich aufhielten, gewöhnlich nur angewiesen, in einer Zimmerecke oder auf dem einzigen. ihnen zur Verfügung am Bett stehenden Stuhl tagsüber zu verweilen, wenn die Witterung ihnen nicht einen Spaziergang im Garten der Anstalt erlaubte. so kommt man zu der Ueberzeugung, dass auf diese Art und Weise eine sehr sorgfältige Verpflegung, welche ja gerade im Stadium der Genesung noch dringend erforderlich ist, nicht statthaben konnte. Auf diese Weise kann die Zeit der Genesung, welche, wie Flade richtig bemerkt, zwischen Krankheit und Arbeit tritt, nicht abgewartet werden. Einen grossen Fortschritt nach dieser Richtung bieten daher die jetzt wohl in allen neueren Krankenhäusern vorhandenen Tageräume dar, deren Einrichtung eine sehr verschiedene ist. Entweder ist es ein Vor- oder Anbau am Hauptkrankensaal, oder der Raum für die Genesenden liegt in einem anderen Gebäude. In den eigentlichen »Reconvalescentensälen« halten sich die Genesenden auch während der Nacht auf; es sind Krankenzimmer wie alle anderen, nur mit dem Unterschiede, dass sie statt mit »activ« Kranken mit Genesenden belegt werden. Beim Pavillonsystem stehen die Tagesräume meistens mit den Krankensälen in directer Verbindung, eine Einrichtung, welche nach Flade den Fehler einschliesst, »dass nicht wirkliche Trennung Genesender und schwer Kranker ermöglicht wird«.

Als ein Uebergang zu der Verpflegung der Genesenden in eigentlichen Anstalten, in welchen dieselben also der wohlthätigen Controle unterstehen, sind die bei einzelnen Krankenhäusern vorhandenen Stiftungen zur Unterstützung der Entlassenen anzusehen, wobei also noch eine gewisse Ueberwachung seitens des Krankenhauses stattfindet. Die betreffenden Mittel dienen als Geldunterstützung für Badereisen und zur weiteren Stärkung durch besondere Nahrungs- und Kräftigungsmittel, bei welcher der Genesende sich eigentlich in nicht geschlossener Versorgung befindet. Die Entlassung mit weiterer »Schonung« wurde bereits oben besprochen und soll hier nur noch als eine Form der Versorgung, welche das Krankenhaus für die Genesenden durch Empfehlung vermittelt, angeführt werden.

Die Reconvalescentenanstalten sind Häuser in der Nähe der Städte und Krankenhäuser, welche während des ganzen Jahres geöffnet oder Stationen oder Colonien, welche nur während des Sommers im Betriebe sind. v. Ziemssen äussert sich über diese beiden Arten: »In Betreff des ganzen Wesens der Reconvalescentenpflege, wie dasselbe jetzt in Deutschland sich zu entfalten beginnt, wird sich erst allmählich herausstellen, welches Bedürfniss vorwiegend der Befriedigung bedürfe, ob die städtischen Recon-

valescentenanstalten, welche das ganze Jahr offen sind, mit den Krankenhäusern in fortwährendem Verkehr stehen und dieselben hauptsächlich von den von acuten Krankheiten, von Operationen und Verletzungen Genesenden entlasten, oder ob die ländlichen Anstalten, welche nur im Sommer geöffnet sind und hauptsächlich chronische Kranke aufnehmen, somit vorwiegend als Luftcurorte nützen, den Vorzug verdienen. Unsere Münchener Reconvalescentenanstalt repräsentirt das erstere System. Die Anstalt liegt nicht weit von den Krankenhäusern; die Insassen können, wenn sie nur zu den Mahlzeiten rechtzeitig da sind, im übrigen nach Belieben ausgehen. Angehörige und Freunde besuchen und sich nach Arbeit umsehen. In Berlin umgekehrt sind die Reconvalescentenanstalten entfernt von der Stadt auf zwei Rieselgütern vertheilt; dort giebt man mehr den ländlichen Reconvalescentenheimen mit vorwiegend chronischen Kranken den Vorzug. Das sind zwei praktische, ganz wesentlich verschiedene Richtungen; welche von beiden grössere Bedeutung für die Zukunft gewinnen werde, lässt sich zur Zeit noch nicht übersehen.« An einer anderen Stelle giebt v. Ziemssen hingegen den städtischen Heimen, wie solche in München vorhanden, den Vorzug, und zwar einerseits, weil sie das ganze Jahr in Thätigkeit sind und dann, weil sie vorwiegend zur Aufnahme von Reconvalescenten von acuten Krankheiten und Verletzungen geeignet sind und diesen mit der Ueberleitung zur vollen Kräftigung die Möglichkeit geben, ihre Verhältnisse zu ordnen und insbesondere sich die geeigneten Arbeitsplätze zu verschaffen. Ländliche Asyle sind billiger, wie Flade mit Recht hervorhebt, und verdienen daher für die allgemeine Praxis den Vorzug. Diese Form ist daher »von den meisten Veranstaltern gewählt worden«. Man kann daher die meisten, schon bestehenden Anstalten zur Aufnahme Genesender benutzen, z. B. Seehospize, Curhäuser und ähnliche Heilstätten. Die ganze Einrichtung solcher Anstalten hat nach gesundheitlichen Grundsätzen zu erfolgen, nur ist alles viel einfacher zu gestalten, besonders wenn die Lage einer solchen Anstalt den an sie zu stellenden Anforderungen genügt. Nicht allzu grosse Entfernung vom Krankenhause auf dem Lande, in leicht erreichbarer Gegend sind Erfordernisse für eine solche Anstalt. Kostspielige Einrichtungen für Absperrung, Operationsräume, Instrumente können hier fehlen, nur Baderäume müssen zur Verfügung stehen; kleine Zimmer mit geringer Bettenzahl sind erforderlich. Genügender Luftraum muss für jeden Patienten vorhanden sein, ausserdem Anlagen für gutes Wasser und Entwässerung; Abortanlagen, Lüftung der Zimmer und deren sonstige Ausstattung müssen entsprechenden Anforderungen genügen.

Die dritte Art der Reconvalescentenpflege wurde bereits in Form der offenen Fürsorge erwähnt. Die Pfleglinge werden hier von Vereinen mit verschiedenen Unterstützungen versehen, welche je nach Art der vorhandenen Mittel oder der bisweilen vorgesehenen Art letztwilliger Verfügungen — bei Legaten, Testamenten — verschieden sind. Auch sind in einzelnen Städten, z. B. für Wöchnerinnen, Suppenvereine und andere Vereinigungen gestiftet, welche den Genesenden Naturalverpflegung in irgend einer Gestalt darbieten.

Die in den einzelnen Ländern vorhandenen Veranstaltungen für Genesende sollen nun ganz kurz geschildert werden. Beschreibungen derselben finden sich auch in den Arbeiten von Gueterbock und Flade, deren letztere in dem »Handbuch der Krankenversorgung und Krankenpflege« (Herausgeber Georg Liebe, Paul Jacobsohn und George Meyer) erschienen ist.

Ich selbst werde demnächst eine zusammenfassende Darstellung des Gegenstandes in einer besonderen Schrift im Verlage von Urban & Schwarzenberg erscheinen lassen und verweise in Bezug auf alle weiteren Einzelheiten auf diese.

Geschichtlich sei hervorgehoben, dass ausser jenen oben erwähnten Vorkehrungen für Genesende, welche in früheren Jahrhunderten vorhanden waren, und welche ja auch immer noch in späteren Zeiten in gewissem Sinne in die Erscheinung traten, eigentliche Vorkehrungen für Genesende, wenigstens in Deutschland, wohl kaum eingerichtet waren, wenn man auch wohl wusste, dass solche Personen anders zu behandeln seien als eigentliche Kranke. Letzteres geht aus den oben erwähnten Hinweisen in vielen Schriften hervor; ferner beschreibt STURM in einer 1720 erschienenen Anweisung ein Krankenhaus, welches zur Aufnahme von 1525 Insassen — ohne Personal — diente, welche so zu vertheilen waren: „200. Kranke / welche nicht nur deß Bettes fast beständig hüten müssen / sondern sich auch vor aller Erkältung äußersten Fleißes zu hüten haben. 600. Verwundete und andere Krancken / welche zwar auch deß Bettes immer hüten müssen / doch vor kalter Lufft sich nicht so sehr zu hüten haben. 250. Krancke / welche bey ihrer Kranckheit auf seyn / und herum gehen können. 225. Gebrechliche / übrigens aber Gesunde. 250. fremde Wanders-Leuthe / deren jeder drey Tage freye Herberge bekömmet." Für jene also, welche herumgehen können, waren besondere Räume vorzusehen.

Eigene Reconvalescentenhospitäler waren in Deutschland nur in geringer Zahl vorhanden. MARTIN erwähnt in einer bezüglichen Beschreibung vom Jahre 1832 eine besondere Genesungsanstalt bei dem Krankenhaus der barmherzigen Brüder in der Vorstadt Leopoldstadt bei Wien. Das Hospital verfügte über 180 Betten, wenigstens in damaliger Zeit, während GUETERBOCK einen »Belegraum von 230 Betten« erwähnt. Das Hospital wurde nach WITTELSHÖFER zu Anfang des 17. Jahrhunderts (1615) begründet und war für damalige Verhältnisse anscheinend recht hygienisch eingerichtet. Zu der Anstalt gehört noch ein von der Kaiserin Maria Theresia 1750 gestiftetes Haus am Saum des Wienerwaldes in Hütteldorf mit 30 Betten, in welches die Reconvalescenten bis zur völligen Wiedererlangung der Gesundheit gebracht wurden. Letztere Anstalt liegt in gesundheitlich vortrefflicher Gegend und ist jetzt bedeutend erweitert worden; in gleicher Weise ist das Hospital selbst durch einen moderen Anbau vollkommen auf den Standpunkt der Neuzeit gebracht und soll durch weitere Bauten demnächst noch vergrössert werden. Das alte, jetzt leer stehende Spital wird nach dem neuesten Bericht gleichfalls umgebaut und in den Rahmen des Gesammtneubaues sich einfügen. Die Zahl der im Hospital aufgenommenen Kranken betrug 1896 und 1897 je 6500. Die Zahl der in der Reconvalescentenanstalt im zehnjährigen Zeitraum von 1888—1897 Verpflegten betrug 4122 mit 49.683, d. h. durchschnittlich 12,05 Verpflegungstagen. Die Zahl der Reconvalescenten ist in den letzten sechs Jahren beständig im Steigen begriffen. Bedürftige Reconvalescenten erhalten noch bei der Entlassung »eine Baarschaft auf die Hand«. Im Spitale wurde 1897 ein grosser Tageraum hergestellt, wo auch geraucht werden kann.

Im Jahre 1848 errichtete VIRCHOW während der Typhusepidemie in Oberschlesien neben den Lazarethen auch Reconvalescentenhäuser, was, wie GUETERBOCK annimmt, auch von anderer Seite beim Herrschen ansteckender Krankheiten geschehen ist; jedoch sind Genesende aus den stehenden Krankenhäusern regelmässig bei uns nicht in solche Anstalten nach dieser Zeit aufgenommen worden.

Die am längsten bekannte Anstalt des Deutschen Reiches ist die des Münchener Reconvalescenten-Unterstützungsvereins, in welcher 20 arme und in einem besonderen Pensionat zahlende Patienten und Angehörige von Berufsgenossenschaften seit 1861 aufgenommen werden. Die ausserordentlich segensreiche Thätigkeit derselben wurde bereits oben kurz erwähnt und von v. ZIEMSSEN auf der 15. Versammlung des Deutschen Vereins für öffentliche Gesundheitspflege zu Strassburg i. Els. im September 1889 näher beleuchtet.

1897 wurden 497 Reconvalescenten mit 7389 Verpflegungstagen aufgenommen, im Pensionat durchschnittlich 22 Pensionäre verpflegt. Die Hausgeschäfte werden von Angehörigen des Ordens der armen Franziskanerinnen besorgt.

Zeitlich die nächste Anstalt ist die Frankfurter Maincur, welche 1868 als eine Zweiganstalt des Heiligengeist-Hospitals eingerichtet wurde. Sie befindet sich (30 Betten) auf einem Gutshofe, etwa eine Stunde von der Stadt entfernt und ist Sommer und Winter geöffnet. Seit 1892 werden nur weibliche Genesende aufgenommen, jedoch von Beginn der Eröffnung an auch solche, welche nicht im Krankenhause behandelt worden sind. In den ersten 25 Jahren wurden 5182 Personen verpflegt, darunter auch Schwächliche und Chronischkranke zur Erholung.

Das in Strassburg i. Els. zur Aufnahme von Genesenden begründete Hospiz Lovisa verdankt seine Entstehung einem Legat eines Strassburger Bürgers im Jahre 1876. Es befindet sich im Vorort Ruprechtsau und gewährt in seinen ausgezeichnet eingerichteten Gebäuden 70 Pfleglingen Unterkunft. Die Eröffnung fand 1880 statt. Bis 1886 wurden 2629 Pfleglinge — ferner 200 schwächliche und scrophulöse Kinder — aufgenommen. Chronische Kranke finden hier keine Aufnahme.

Der Verein zur Verpflegung Genesender in Köln unterhält 7 Stationen, in Benrath, Bensberg, Godesberg, Frauenthal, Uckerath, Wissen, Mehlem, wo die Pfleglinge bei Landleuten, Gastwirthen untergebracht werden. Zu diesen traten nach dem neuesten vierten Jahresberichte für 1897/98 noch folgende hinzu: in Holzweiler bei Erkelenz, Kessenich bei Bonn, Geistingen bei Hennef a. d. Sieg, Meckenheim bei Bonn, Heimerzheim bei Köln, für weibliche Personen, und Beuel bei Bonn für Männer. Während nach dem dritten Jahresberichte 156 Pfleglinge in den Stationen untergebracht wurden, betrug die Zahl im nächsten Jahre 366. Anmeldungen waren erfolgt im Jahre 1895/96: 90, 1896/97: 187, 1897/98: 384. Hauptsächlich entstammten die Pfleglinge den Krankencassen, Berufsgenossenschaften und der Alters- und Invaliditäts-Versicherungsanstalt der Rheinprovinz.

Der Bergische Verein für Gemeinwohl widmet jetzt einen bedeutenden Theil seiner vielseitigen Thätigkeit der Fürsorge für Genesende aus dem Arbeiterstande. Der Verein umfasst die Ortsgruppen Barmen, Düsseldorf, Elberfeld, Lennep, Mettmann, Ohligs, Remscheid, Vehwinkel, welche nach Lippspringe, Honnef, Königsborn, Godesberg und Neuenahr Kranke und Genesende entsenden. Für letztere kommen besonders Königsborn und Godesberg in Betracht.

Das Genesungsheim des Frankfurter Vereins für Reconvalescentenanstalten liegt zu Neuenhain bei Soden im Taunus. Hier werden seit 1891 Genesende aller Art aufgenommen, und zwar hauptsächlich von der Frankfurter Ortskrankencasse, ferner vom Heiligengeist-Hospital, Krankencassen der Nachbarschaft, der Betriebskrankencasse der Höchster Farbwerke und den Invaliditäts- und Alters-Versicherungsanstalten zu Kassel und Darmstadt. Die Kosten betragen für Krankencassen 1.50 Mk., für Private und Mitglieder der Versicherungsanstalten 2 Mk. Die Patienten verbleiben gewöhnlich 3 bis 4 Wochen; 1944 Genesende sind in den ersten 6 Jahren 50.000 Tage dort verpflegt worden.

Von anderen Unternehmungen aus neuerer Zeit seien noch angeführt: Die Anstalt des Vereins »Genesungsfürsorge« (Grossherzog Friedrich-Jubiläumsspende) im »Rohrbacher Schlösschen« mit 33 Betten für männliche Genesende. Die Stiftung ist das Ergebniss einer Sammlung, die von Unternehmern der Industrie, des Handels und der Schifffahrt dem Grossherzog von Baden zur Feier seines 70. Geburtstages dargebracht wurde. Ferner ist in Stuttgart die Errichtung eines Genesungsheimes für Minderbemittelte in Schwarzwald bei Freudenstadt geplant. Ein freies Comité in Hamburg verschafft armen alten Leuten Erholungsaufenthalt in Sommercolonien.

Auch die grossen humanitären Vereinigungen in Deutschland haben auf die Reconvalescentenfürsorge ihr Augenmerk gerichtet. Vom Rothen Kreuz stellt das Directorium des Sächsischen Landesvereins zur Pflege verwundeter und erkrankter Krieger die Deutsche Heilstätte Loschwitz auch zur Aufnahme Genesender — besonders Soldaten — zur Verfügung. Der Johanniterorden hat seine Kranken- und Siechenanstalt in Sterkrade und auch das Johanniterorden-Siechenhaus in Lichterfelde bei Berlin mit zur Verpflegung von Genesenden bestimmt. Der Verein für innere Mission in Leipzig hat in Crostewitz eine Genesungsanstalt begründet, wo gegen ein wöchentliches Pflegegeld von 10 Mk. (Einzelzimmer 12,50 Mk.) Reconvalescenten aufgenommen werden. 1897 wurden 104 Personen während 422 Wochen verpflegt. Ferner besteht ein von der inneren Mission begründetes Bethlehemstift im Hüttengrunde bei Hohenstein-Ernstthal, welches in der Kinderheilstätte während der Sommermonate jetzt 80 Plätze für Kinder und im Frauengenesungsheim 40 Plätze für Frauen hat. Von 1890 bis 1897 wurden 1337 Kinder, ferner 94 Frauen 1897 verpflegt. Die Kosten für fünfwöchentliche Cur eines Kindes betragen 30 Mk., im Frauengenesungsheim ist der Tagessatz 1,50 Mk. Von der Berliner Stadtmission ist das Ferienheim zu Wernigerode (Mühlenthal) während der Sommermonate für unbemittelte Erholungsbedürftige, sonst gegen Zahlung von täglich 2 Mk. bis 2,75 Mk. (je nach Zahl der Betten, Lage und Ausstattung der Zimmer) eingerichtet.

Der Wohlthätigkeit von Einzelpersonen verdankt eine Reihe von Genesungsanstalten ihre Entstehung: Ausser dem oben bereits erwähnten Hospiz Lovisa in der Ruprechtsau bei Strassburg gehören hierher das »Theodorhaus« in Eppenhain im Taunus. 1898 wurden 69 weibliche Personen (einschliesslich 6 Schulkinder) je 5 Wochen lang dort verpflegt. Ferner ist zu nennen das 1892 eröffnete Augustenhaus in Oberlössnitz bei Dresden mit 17 Betten für ehrbare Frauen und Mädchen (auch zur Aufnahme von Krankenpflegerinnen bestimmt). Bis 1896 wurden 471 Personen verschieden lange Zeit (bis 14 Wochen) verpflegt. Die Anstalten in Niederndorf und Harpersdorf verdanken ihre Begründung und gesammte Einrichtung dem Fürsten Heinrich XIV. Reuss j. L. Niederndorf wurde 1891 mit 15 Betten, Harpersdorf 1894 mit 20 Betten eröffnet; ersteres dient weiblichen, letzteres männlichen Pfleglingen von Krankencassen, Gemeinde- und Staatsverwaltungen, der Thüringischen Versicherungsanstalt und Privatpersonen in den Sommermonaten zur Aufnahme. 1898 wurden 179 Personen mit 5071 Verpflegstagen behandelt. Das Augustusbad bei Radeberg in Sachsen wurde von Willmar Schwabe zur Einrichtung einer Genesungsstation für Minderbemittelte angekauft, welche 1898 daselbst in Betrieb gesetzt wurde. Die Kosten betragen pro Tag 3 Mark 20 Pf., für Cassenmitglieder 2 Mark 50 Pf. Die Anstalt ist Winter und Sommer für Mitglieder von Krankencassen Sachsens, Versicherungsanstalten und für selbstzahlende Personen geöffnet. Auch die Berliner Heimstätten für Genesende besitzen Geldmittel aus Stiftungen wohlthätiger Bürger zur Aufnahme von Bedürftigen. Die »Kaiser Friedrich-Stiftung für Reconvalescenten« ist mit dem Sitz in Spandau vom Justizrath Lazarus-Berlin begründet. Eine bedeutende Stiftung des Bremenser Bürgers Schrage führt den Namen »Adelenstift für genesende evangelische Frauen und Mädchen der freien Hansestadt Bremen«.

Von Krankenpflegevereinigungen haben die Diakonissenhäuser und auch der evangelische Diakonieverein (Prof. Zimmer) für ihre Angehörigen, welche einige Zeit im Jahre der Erholung bedürfen, Veranstaltungen getroffen. Das Diakonissenhaus »Marienstift« zu Braunschweig hat die »Jordanshöhe« bei St. Andreasberg als Erholungsheim für seine Mitglieder erworben.

Einzelne Deutsche Stadtgemeinden sind besonders auf dem Gebiete der Genesungsfürsorge thätig gewesen.

Vor allen anderen hat die Stadt Berlin seit einer Reihe von Jahren für diese Angelegenheit sehr erheblich Sorge getragen. Im Sommer des Jahres 1887 fassten die städtischen Behörden den Beschluss, auf den Rieselgütern Reconvalescentenanstalten zu errichten. Der Bericht über das erste Verwaltungsjahr dieser Einrichtungen giebt den Gedanken Ausdruck, welche auch oben bereits mehrfach für die Begründung von solchen Anstalten geltend gemacht worden sind: »Die Ueberzeugung, dass die städtische Verwaltung auf dem Gebiete praktischer localer Veranstaltungen es als ihre Aufgabe betrachten müsse, Einrichtungen ins Leben zu rufen, mittels welcher auch den weniger Begüterten und dem Armen die Möglichkeit gegeben ist, sich nach einer überstandenen Krankheit die erforderliche Ruhe und angemessene Pflege angedeihen lassen zu können.« »Ein Bedürfniss hierfür hatte sich seit längerer Zeit bereits geltend gemacht. In den Krankenhäusern bei ihrer beständigen Ueberfüllung, wie in der häuslichen Krankenpflege drangen die Verhältnisse, insbesondere die Rücksichten auf den verfügbaren Raum auf die möglichste Abkürzung des eigentlichen Heilverfahrens, und der unbemittelte Kranke wird dadurch genöthigt, vor Wiedererlangung seiner vollen Körperkräfte und Arbeitsfähigkeit seine Thätigkeit wieder aufzunehmen. Hierdurch wird er in hohem Grade der Gefahr des Rückfalles in die Krankheit und des dauernden Siechthums ausgesetzt. Ihn hiergegen durch eine geregelte und seinen Bedürfnissen entsprechende Reconvalescentenpflege zu schützen, sollte die Aufgabe der neuen Anstalten sein.« Auf den Beschluss vom 2. Juni 1887 trat die Stadtverordneten-Versammlung dem Vorschlage des Magistrates bei, zunächst die Gebäude auf den Gütern Blankenburg im Norden und Heinersdorf im Süden zu solchen Anstalten mit zuerst je 40 Betten unter der Bezeichnung »Städtische Heimstätten für Genesende« einzurichten, und zwar erstere für weibliche, letztere für männliche Personen. Jene wurde am 10. October, diese am 8. December 1887 eröffnet. Besonders erwähnt wird im ersten Berichte, »dass die von verschiedenen Seiten den neuen Anstalten zugewiesenen Geschenke den Speisesälen, welche den Pfleglingen bei Tage neben den Garten- und Parkanlagen als Aufenthaltsräume dienen, einen gewissen Schmuck verliehen haben.«

Am 1. November 1891 fand die Eröffnung einer Heimstätte für Wöchnerinnen und deren Kinder auf dem Gute Blankenfelde statt — deren Belegung hier auch genannt werden soll, um ein vollständiges Bild über die von der Stadt Berlin geleistete Hilfe auf diesem Gebiete zu geben —, und Mitte October 1892 wurde eine vierte Heimstätte auf dem städtischen Rieselgute Malchow errichtet mit »der Absicht, eine Station zu schaffen, in die Tuberkulöse, die nach dem Prof. Koch'schen Verfahren mit Erfolg behandelt worden waren, nach ihrer Entlassung aus dem Krankenhause zur weiteren sachgemässen Pflege bis zu ihrer vollständigen Wiederherstellung aufgenommen werden sollten. Die Gemeindebehörden beschlossen jedoch, die Aufnahmefähigkeit nicht auf die mit dem Koch'schen Mittel behandelten Fälle zu beschränken, sondern bestimmten, dass in die neue Heimstätte Personen beiderlei Geschlechts aufzunehmen sind, die in den städtischen Krankenhäusern überhaupt an Tuberkulose, gleichgiltig nach welchem Verfahren, behandelt worden sind, und bei denen der Krankheitsprocess zu einem gewissen Stillstand gekommen ist, um ihnen dort Gelegenheit zur weiteren Erholung und Kräftigung durch Gewährung reichlicher und besonders ausgewählter Kost, verbunden mit beständigem Aufenthalt in gesunder Luft, zu geben. Es waltete hierbei die Absicht ob, die besonders durch Schwindsüchtige überlasteten städtischen Krankenhäuser von solchen Patienten zu entlasten, die nicht mehr als Gegenstand der klinischen Krankenpflege zu betrachten sind. Soweit die Raumverhältnisse es gestatten, können jedoch

auch Personen aufgenommen werden, die in anderen als städtischen Krankenhäusern oder in freier Pflege behandelt worden sind.« Da nach diesen Grundsätzen auch noch jetzt die Aufnahme in diesen Anstalten erfolgt, habe ich dieselben im Wortlaute aus dem betreffenden Berichte hier wiedergegeben und füge eine nach den amtlichen Berichten zum erstenmale in dieser Weise von mir zusammengestellte Zahlentafel bei:

Berichtsjahr	Blankenburg			Heinersdorf	Blankenfelde			Malchow		Im Ganzen
	Genesende Frauen			Genesende Männer						
1887/88	163			99	—			—		262
1888/89	438			430	—			—		868
1889/90	602			589	—			—		1.191
1890/91	616			566	—			—		1.182
					Wöchnerinnen: Mütter	Wöchnerinnen: Kinder	Genesende Frauen			
1891/92	597			614	31	25	—	—		1.267
	Genesende Frauen	Wöchnerinnen: Mütter	Wöchnerinnen: Kinder					Tuberkulöse: Männer	Tuberkulöse: Frauen	
1892/93	417	4	3	487	35	26	81	79	11	1.143
	Genesende Frauen und Wöchnerinnen									
1893/94	538			562	64			422	32	1.618
					Tuberkulöse Frauen			Tuberkulöse Männer		
1894/95	598			527	204			748		2.077
1895/96	644			646	291			757		2.338
1896/97	531			488	350			761		2.130
Im Ganzen	5151			5008	1107			2810		14.076

Neben der Belegung der städtischen Wöchnerinnenheime ist auch die der Anstalt in Malchow in der Tabelle aufgeführt, obwohl die Versorgung der Tuberkulösen streng genommen nicht in den Rahmen dieser Besprechung gehört und auch letztere aus wohlerwogenen und anerkennenswerthen Gründen von der Aufnahme in den Heimstätten für Genesende, d. h. in Blankenburg und Heinersdorf, jetzt ausgeschlossen sind. Während die Aufnahme der Genesenden in den beiden zuerst errichteten städtischen Anstalten bereits im zweiten Betriebsjahre so gestiegen war, dass noch 4 Betten in Blankenburg und 10 in Heinersdorf aufgestellt werden mussten, zu welchen dann noch in den Sommermonaten 10 in einer Baracke hinzukamen, musste die Anstalt in Blankenfelde wegen zu geringen Zuspruchs am 12. November 1892 wieder geschlossen werden, nachdem dieselbe bereits vorher mit anderen weiblichen Genesenden belegt worden war, welche wegen Ueberfüllung in Blankenburg keine Aufnahme finden konnten. Die in Blankenfelde vorhandenen Wöchnerinnen wurden dann von jener Zeit an in Blankenburg aufgenommen. Im nächsten Jahre meldeten sich noch weniger Wöchnerinnen zur Aufnahme, so dass dieselben ohne weiteres der Anstalt für genesende Frauen überwiesen wurden. Die Anstalt in Malchow konnte der Nachfrage für tuberkulöse Männer nicht mehr genügen, und es wurden daher die dort befindlichen Frauen am 10. Juli 1893 nach Blankenfelde übergeführt, so dass Malchow ausschliesslich zur Pflege tuberkulöser Männer, Blankenfelde für tuberkulöse Frauen bestimmt ist, während Heinersdorf für genesende Männer, Blankenburg für genesende Frauen dient. Nach diesen soeben geschilderten Gesichtspunkten, welche hier ausführlicher auseinandergesetzt wurden, weil sich aus ihnen wichtige Schlüsse für die Nothwendigkeit der einzelnen Einrichtungen für eine Gross-

stadt gewinnen lassen, ist auch die Zahlentafel der Belegung der Anstalten von mir eingerichtet, welche einen Ueberblick der grossartigen Leistungen der Stadt Berlin auf dem Gesammtgebiete der Verpflegung Genesender giebt.

Es wurden im Ganzen im Zeitraume der Etatsjahre von 1887—1897 rund 14.000 Personen in den betreffenden vier Anstalten verpflegt, eine Zahl, welche wohl kaum von einer anderen Stadtbehörde erreicht worden ist.

Die Ergebnisse in diesen Anstalten sind recht befriedigende, und besonders sind Befürchtungen, welche von verschiedenen Seiten betreffs neuer Erkrankungen wegen der Lage derselben auf den Rieselfeldern gehegt wurden, nicht eingetroffen.

Eine Reconvalescentenstation in Achterberg unterhält die Stadt Bremen; dieselbe ist seit dem 1. Juli 1895 für 48 »Personen, denen zur Kräftigung ihrer Gesundheit ein einwöchentlicher Landaufenthalt empfohlen wird, und die nicht im Stande sind, aus eigenen Mitteln solches zu ermöglichen,« während der Sommermonate von April bis Mitte Juli für Männer, von da bis 15. October für Frauen geöffnet. Das bereits erwähnte, seit 1890 bestehende Heim gewährt Frauen und Mädchen einen dreiwöchentlichen Aufenthalt.

Das Dr. FRIEDLÄNDER'sche Zufluchtshaus in Weidenhof bei Breslau wurde 1896 von der Stadt Breslau zur Aufnahme Genesender angekauft. Es sind 77 Betten vorhanden; 1897—1898 wurden 214 Personen in der Anstalt verpflegt. Aufgenommen werden Mitglieder von Krankencassen und ähnlichen Verbänden und Privatpersonen gegen Zahlung von Mk. 1.50 täglich, ferner Arme und in Freistellen (aus der FRIEDLÄNDER'schen Stiftung) aus dem Allerheiligen-Hospital entlassene Kranke nach Bestimmung des Magistrats.

Die Verwaltung der Münchener Anstalt ist jetzt vom Magistrat, welcher erhebliche Summen zur Förderung des Unternehmens beigetragen, übernommen.

Die Stadt Dortmund hat für ihrer Fürsorge unterstehende Reconvalescenten das Kaiser Friedrich-Heim errichtet. Die Verwaltung desselben ist der Verwaltung des städtischen Louisen-Hospitals unterstellt. Das Heim ist für 25 männliche Genesende bestimmt, aber seit seinem Bestehen 1890 noch nicht in Benützung genommen. Für Genesende der Stadt Königsberg i. Pr. wird die »Kaiser Wilhelm-Heimstätte« in Louisenthal erbaut werden. Mehrere Stadtverwaltungen haben ausserdem die Errichtung eigener Reconvalescentenanstalten beschlossen.

Wie oben bereits hervorgehoben, hat seit Inkrafttreten der socialen Gesetzgebung in Deutschland die Fürsorge für Personen, welche in irgend einer Weise in ihrer Gesundheit geschädigt sind, sei es, dass diese Schädigung durch Krankheit, Verunglückung im Betriebe oder durch Alter oder Invalidität herbeigeführt ist, einen ungeahnten Aufschwung genommen. Da die genannten Hilfesuchenden dieser drei Gruppen, für welche die Krankencassen, die Berufsgenossenschaften, die Alters- und Invaliditätsversicherungsanstalten zu sorgen haben, jetzt nicht nur überhaupt wiederhergestellt werden sollen, sondern da für die genannten Körperschaften noch das besondere Interesse besteht, ihre Mitglieder so schnell und auch so lange als möglich in arbeitsfähigem Zustande zu erhalten, was natürlich für die von diesen Vereinigungen zu Versorgenden, d. h. die nach vielen Millionen im Deutschen Reiche zählenden Versicherungspflichtigen, gleichfalls von höchster Bedeutung sein muss, so hat auch eine Reihe dieser Körperschaften jetzt die Reconvalescentenpflege als ein besonderes Gebiet ihrer Thätigkeit sich ausersehen. Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass besonders den Berufsgenossenschaften, wie schon oben bemerkt, die Pflege der Genesenden nach Unfällen wichtig sein muss, ja sogar dass diese die eigentliche Aufgabe derselben darstellen sollte. Nach Heilung einer Verletzung stellen sich viele Störungen in der

Function der erkrankt oder verletzt gewesenen Gliedmassen ein, welche bisweilen geraume Zeit bis zur vollkommenen Heilung andauern. Es können auch innerliche und chirurgische Erkrankungen, welche nicht auf einem Unfalle beruhen, erhebliche Herabsetzung der Functionstüchtigkeit hinterlassen, wofür Gelenkrheumatismus und andere Erkrankungen der Gelenke als Beispiele zu nennen sind. In diesen letzteren Fällen haben dann die Krankencassen nach der Heilung des Erkrankten für eine sachgemässe Weiterbehandlung des Genesenden zu sorgen, da natürlich die Verpflichtung zur Zahlung des Krankengeldes so lange andauert, bis der Patient wieder arbeitsfähig ist. Anderseits hat nach einem Unfalle, welcher länger dauernde oder nicht wiederherstellungsfähige Störungen der Function hinterlässt, die betreffende Berufsgenossenschaft eine Rente zu zahlen, welche sich nach dem Grade der Verminderung der Erwerbsfähigkeit richtet. Kann diese nun durch passende Behandlung während der Zeit nach Heilung der ersten Verletzung wieder ganz oder theilweise gehoben werden, was ja auch für den Betroffenen von entscheidendem Werthe ist, so kann von einer Rentenzahlung ganz abgesehen oder die Rente herabgesetzt werden. Es gehen hier also die Interessen der Genesenden und Krankencassen einerseits und der Berufsgenossenschaften andererseits Hand in Hand. Wenn nun heute gerade die Berufsgenossenschaften sich einen grösseren Vortheil für die Verletzten und für sich versprechen, wenn sie die erste Versorgung der Verunglückten von Anfang der Behandlung an bei einem Theil von ihren zugehörigen Versorgungspflichtigen in die Hand genommen haben, so müssen erst die Ergebnisse vieler Jahre zeigen, ob dieser Weg »intensiver« Behandlung als der richtigere anzusehen ist, oder ob es nicht für die Interessen aller Betheiligten besser ist, dass die Sorge diese Körperschaften erst während der Genesung zur Wiederherstellung einer möglichst vollkommenen Function einsetzt.

In hervorragender Weise haben die Krankencassen im Königreich Sachsen sich der Pflege der Genesenden angenommen, wie überhaupt in diesem Theile von Deutschland wohl die grösste Zahl von Reconvalescentenanstalten besteht. Ausser den bereits erwähnten Einrichtungen für Mitglieder von Krankencassen hat die Ortskrankencasse zu Leipzig seit 1889 ihre Reconvalescenten auf die Güter am Gleesberg bei Neustädtel-Schneeberg und Förstel bei Schwarzenberg gesendet, welche Dr. Schwabe der Casse zur Verfügung gestellt. Sehr bemerkenswerth sind die für die Aufnahme der Pfleglinge vorhandenen Bestimmungen. Erstere Anstalt wurde für weibliche, letztere für männliche Pfleglinge 1889 eröffnet. Bis Ende 1896 wurden 2100, bezw. 1700 Personen daselbst verpflegt. Die Ortskrankencasse zu Dresden übergiebt seit 1894 ihre männlichen Patienten in das Genesungsheim Altwettinshöhe in Zitzschewig (mit 40 Betten), wo 270 Mitglieder im Jahre 1897 Aufnahme fanden. Der Verband Südlausitzer Krankencassen besitzt ein Genesungshaus in Jonsdorf bei Zittau, in welchem 1896 112 Personen (70 von den Verbandskrankencassen) und 1897 115 Personen verpflegt wurden.

Ein nach der Beschreibung prachtvolles Genesungsheim hat im September 1898 die Chemnitzer gemeinsame Ortskrankencasse zu Grünhain eröffnet.

Für die weiblichen Mitglieder der Ortskrankencasse III in München für das kaufmännische Personal steht das Sanatorium Schonstett bei Endorf zur Verfügung. Es werden nur Tuberkulöse von jetzt ab aufgenommen. Die Ortskrankencassen des Gewerkskrankenvereines zu Berlin entsenden Genesende nachLichterfelde (Johanniterhaus) bei Berlin. Ausserdem ist zu erwähnen, dass der oberschlesische Knappschaftsverein Badeaufenthalt für Genesende und Erholungsbedürftige in Goczalkowitz bei Pless gewährt. Von Invaliditäts-

versicherungsanstalten hat die Braunschweiger Anstalt seit 1897 ein Genesungsheim mit 56 Betten in Stiege errichtet, doch werden hier besonders Lungenkranke aufgenommen. Die Schlesische Anstalt sendet seit 1897 nach Obernigk Genesende, Wöchnerinnen ohne Kinder und Lungenkranke; 20 Betten stehen dort zur Verfügung. Die Hanseatische Anstalt versorgt neben den Lungenkranken auch Reconvalescenten in Curorten.

Auch noch andere Krankencassen und Versicherungsanstalten verfügen über eigene Heime, in welchen Reconvalescenten verpflegt werden.

Die Berufsgenossenschaften besitzen nur zum Theil eigene Anstalten, in welchen sie Genesende, d. h. Patienten, welche zwar vom Unfalle geheilt, aber noch nicht wieder vollkommen erwerbsfähig oder des Gebrauchs ihrer verletzt gewesenen Gliedmassen mächtig sind, behandeln lassen. Häufig werden diese Patienten in privaten — medico-mechanischen — oder auch öffentlichen Krankenanstalten behandelt. Die Schilderung des Verfahrens und der gesammten Versorgung, welche nach gesetzlichen Bestimmungen in Deutschland erfolgt, geschieht an anderer Stelle.

In Berlin sind auch Krankenhäuser, das Augusta-Hospital, Elisabeth-Kinderhospital, Kaiser und Kaiserin Friedrich-Kinderkrankenhaus, Krankenhaus der jüdischen Gemeinde und andere, mit Stiftungen, bezw. Anstalten in Verbindung, wodurch den aus diesen Anstalten entlassenden Genesenden eine geeignete Verpflegung in besonderem Masse ermöglicht ist.

Von Genesungshäusern, welche für einzelne Berufskreise errichtet werden sollen, ist (Flade) das des Verbandes deutscher Handlungsgehilfen, das für Angehörige des Papierfaches, des Verbandes der mittleren Beamten des Stations- und Abfertigungsdienstes preussischer Staatsbahnen zu erwähnen. Im Berliner bahnärztlichen Verein hielt Brähmer am 23. April 1898 einen Vortrag über ein zu errichtendes Genesungs- und Erholungsheim für Eisenbahnbeamte.

In Schreiberhau besteht das »Deutsche Lehrerheim«, in welchem 33 Zimmer für erholungsbedürftige Volksschullehrer und deren Angehörige, sowie auch für beständigen Aufenthalt zur Verfügung stehen.

Bei unserem Heere hat man auch der Genesungspflege grosse Aufmerksamkeit zugewendet. 31 Badeorte haben Curspitäler, in welchen besonders Genesende aufgenommen werden. Ein eigenes Genesungsheim wurde vom Commandeur des 16. Armeecorps in Schloss Lettenbach bei Alberschweiler errichtet. Zeitungsnachrichten zufolge soll das Waldschloss bei Sorau aus dem Besitze des Grafen Schönburg-Waldenburg erworben werden, um es zu einem Genesungsheim für das Gardecorps einzurichten.

Es sollen nun noch die Verhältnisse im Auslande beleuchtet werden. Besonders England steht an der Spitze aller Länder, in welchen seit langer Zeit eine nach Grundsätzen der Gesundheits- und Krankenpflege geregelte Reconvalescentenpflege vorhanden ist. Es kann hier wohl auf die vortreffliche Darlegung verwiesen werden, welche Gueterbock in seiner mehrfach erwähnten Arbeit giebt. In neuerer Zeit haben sich die Verhältnisse in mancher Beziehung geändert, so dass einige ergänzende Bemerkungen an dieser Stelle angezeigt sind. Zunächst möge bemerkt werden, dass die meisten Krankenhäuser in England mit eigenen Anstalten für Genesende versehen sind. Wie die Hospitäler selbst, sind auch diese Anstalten gewöhnlich durch freiwillige Beiträge wohlthätiger und wohlhabender Bürger, an welchen bekanntlich in England kein Mangel ist, begründet und erhalten. Nach Burdett's »Hospitals and Charities« waren 1896 300 Genesungsheime in England vorhanden, ausserdem werden 23 Genesungsheime für Londoner Hospitäler aufgeführt. Wie schon Gueterbock bemerkt, sind die meisten zur Aufnahme von Frauen und Kindern bestimmt, jedoch sind auch viele zur Aufnahme z. B. von Genesenden nach Scharlach etc. vorgesehen. Gerade diese Erkrankung ist in England sehr verbreitet. Wie ich an

anderer Stelle dargelegt, sorgen z. B. in London die Behörden nur für die an Infectionskrankheiten leidenden Personen und überlassen die Sorge um die an allgemeinen Erkrankungen Behafteten dem Gemeinsinn der Mitbürger. Es ist daher die Versorgung auch der Genesenden in London z. B. in den Hospitälern für ansteckende Kranke in einer sehr eigenartigen Weise geregelt, welche im folgenden dargelegt werden soll. Vorher erscheint es jedoch nothwendig, in aller Kürze etwas über die Hospitäler in London im allgemeinen nach einer bereits von mir veröffentlichten Darstellung vom Jahre 1898 zu schildern. Die Stadt besitzt im ganzen 131 Krankenanstalten, von welchen 66 durch freiwillige Beiträge erhalten werden, 38 sind General Hospitals, die anderen Sonderkrankenanstalten. Je nach der Höhe der geleisteten Beiträge werden die Wohlthäter für jene Krankenhäuser in Spender und Governors eingetheilt und haben die Berechtigung, eine bestimmte Zahl von Kranken dem betreffenden Hospital zur poliklinischen oder stationären Behandlung zu überweisen. Mit einem Attest, Subscriber's letter, des Gönners versehen, finden dann die Kranken Aufnahme, mit Ausnahme von Verletzten und Verunglückten, welche jederzeit ohne jede Formalität in allen Krankenhäusern Londons aufgenommen werden. Die Governors haben Sitz und Stimme in dem Verwaltungsrath ihrer Anstalt.

Es sind 16 Privatkrankenanstalten vorhanden, in welchen jedermann gegen Zahlung aufgenommen wird, bei 16 fehlt eine Angabe, ob eine private oder öffentliche Anstalt vorliegt, die übrigen 11 sind die städtischen Fever Hospitals, in welchen die mit ansteckenden Krankheiten Behafteten aufgenommen werden. Zu diesen gehören besonders Masern, Scharlach, Diphtherie, Typhus, Erysipel und Pocken. Die Pockenkranken werden auf die auf der Themse liegenden Hospital Ships gebracht.

Die Aufnahme der Genesenden in den Londoner Reconvalescentenanstalten gestaltet sich in ziemlich ähnlicher Weise wie die in den Hospitals Jene dienen nicht nur für Genesende, sondern nehmen auch zum Theil chronische Kranke auf. Einzelne englische Genesungsheime sind Zweiganstalten der Hospitäler, andere sind selbständige Anstalten; jedoch überwiegt die Zahl der letzteren. Die Dauer des Aufenthaltes und die Bedingungen der Aufnahme auch in Bezug auf die Krankheiten, an welchen die Reconvalescenten gelitten, sind verschiedenartige. Nach der Zusammenstellung in Burdett's Hospitals and Charities 1896 sind vorhanden:

Für Männer Frauen und Kinder	16	Reconvalescentenanstalten
» » »	4	»
» » » »	33	»
» »	10	»
» » » Mädchen	17	»
» » und Knaben	6	»
» Kinder in verschiedenem Alter	54	»
» Knaben	1	»
» Mädchen	1	»
» arme Frauen	6	»
» Damen	21	»
» Krankenpflegerinnen	1	»
» Genesene aus bestimmten Hospitälern	17	»
» Scharlachreconvalescenten	3	»
» Arme	5	»
Ohne nähere Bezeichnung	84	»

Ausserdem besteht eine grosse Zahl von Genesungsheimen, welche verschiedenen Berufsclassen und Genesenden nach bestimmten Erkrankungen vorbehalten sind, wie: Geistlichen und ihren Frauen, christlichen Arbeitern, Polizisten, in Druckereien und ähnlichen Betrieben Angestellten, Erzieherinnen; ferner für Genesende von offenen Wunden, Scropheln, nicht ansteckenden Hautkrankheiten, Zuständen vor und nach der Operation, Schwindsucht, Blindheit.

Die Entlassung der Kranken aus den städtischen Hospitälern für ansteckende Kranke in London ist nach ganz bestimmten Verordnungen geregelt. Bei Personen unter 16 Jahren hat der Verwalter die Angehörigen zu benachrichtigen, zu welcher Zeit das Kind abgeholt werden kann. Erscheinen jene zur festgesetzten Stunde nicht, so werden Nachforschungen nach ihrem Verbleib angestellt und das Kind während dieser Zeit im Krankenhause behalten. Können die Angehörigen nicht ermittelt werden, so wird das Kind in das Workhouse seines Bezirkes gebracht. Hat das Kind an Diphtherie gelitten, so erhalten die Angehörigen einen Zettel, in welchem aufgefordert wird, bei jeder Veränderung der Stimme oder Schlingbeschwerden sofort einen Arzt zu befragen. Unter besonderen Umständen wird auf Bestimmung des Chefarztes der Patient im Krankenwagen nach Hause befördert. Für ansteckende Kranke, welche in den städtischen Fever Hospitals unentgeltlich aufgenommen werden — es sind auch zwei Anstalten für zahlende Kranke mit ansteckenden Krankheiten, von denen eine für Pockenkranke bestimmt ist, vorhanden — bestehen gleichfalls Genesungsanstalten in London, in welche Genesende aus den Fever Hospitals gebracht werden. Das Northern Hospital mit 680 Betten wird als Convalescent Fever Hospital benutzt, während zur Aufnahme von Genesenden von Pocken das 1890 errichtete Gore Farm Hospital mit 1192 Betten dient. Sind Pockengenesende nicht vorhanden, so werden auch in diese Anstalt Genesende von Fever, besonders von Scharlach übergeführt.

Der Kranke bleibt, nachdem er in die Genesungsanstalt verbracht, dort genügende Zeit und wird aus derselben nach der Bestimmung des Chefarztes entlassen. Dieser macht dem Verwalter Mittheilung, welcher seinerseits dem Oberbeamten (Clerk) der städtischen Obersanitätsbehörde (Metropolitan Asylums Board) Meldung erstattet. Nun werden die Angehörigen des Kranken benachrichtigt, sich in dem am bequemsten gelegenen Fever Hospital, welches jedoch nicht dasjenige, in welchem der Genesende vorher verpflegt wurde, zu sein braucht, mit Kleidungsstücken für die zur Entlassung kommende Person einzufinden. Die Inspectoren der Ambulances Stations, Transportwagenstationen, welche bei sechs der städtischen Fever Hospitals vorhanden sind, werden gleichfalls in Kenntniss gesetzt, die betreffenden Reconvalescenten aus der Genesungsanstalt abzuholen. Jene Krankentransportstationen und ihre gesammte Einrichtung habe ich in meiner bereits erwähnten Schrift: »Ueber sanitäre Verhältnisse in London« beschrieben und verweise daher auf jene Darlegungen. Die für die Beförderung der Reconvalescenten aus den Genesungsanstalten zu den Fever Hospitals dienenden Wagen sind in Omnibusgestalt gebaut, sie haben im Inneren in der Längsrichtung einander gegenüberliegende Holzbänke für je drei bis vier Insassen und auf dem Verdeck aussen eine aus Eisenstäben hergestellte Einfassung.

Wenn die Angehörigen der betreffenden Genesenen auf Aufforderung nicht in das Hospital kommen, so werden diese in ein Workhouse gebracht. Listen mit den Namen der zur Entlassung kommenden Personen werden in die Hospitäler, aus welchen die Entlassung erfolgen soll, gesendet und der Ambulance Nurse vom Dienst eingehändigt. Die Chefärzte der Hospitäler, aus welchen die Entlassung der Genesenen erfolgen soll, erhalten vom Clerk des Board Nachricht, zu welcher Zeit die Genesenen aus den Genesungsheimen in den einzelnen Krankenanstalten zur endgiltigen Entlassung eintreffen werden, und entsenden in jedem Wagen eine Nurse zu den Genesungsanstalten. Eine Pflegerin muss in London stets bei dieser Beförderung der ansteckenden Kranken als Begleiterin anwesend sein. Die Ambulances Nurses werden von den städtischen Hospitälern auf die Ambulances Stations, welche mit diesen in räumlicher Verbindung stehen, abgeordnet und sind während der Zeit ihres Dienstes auf diesen Stationen auch in diesen selbst einquartirt. Sie üben

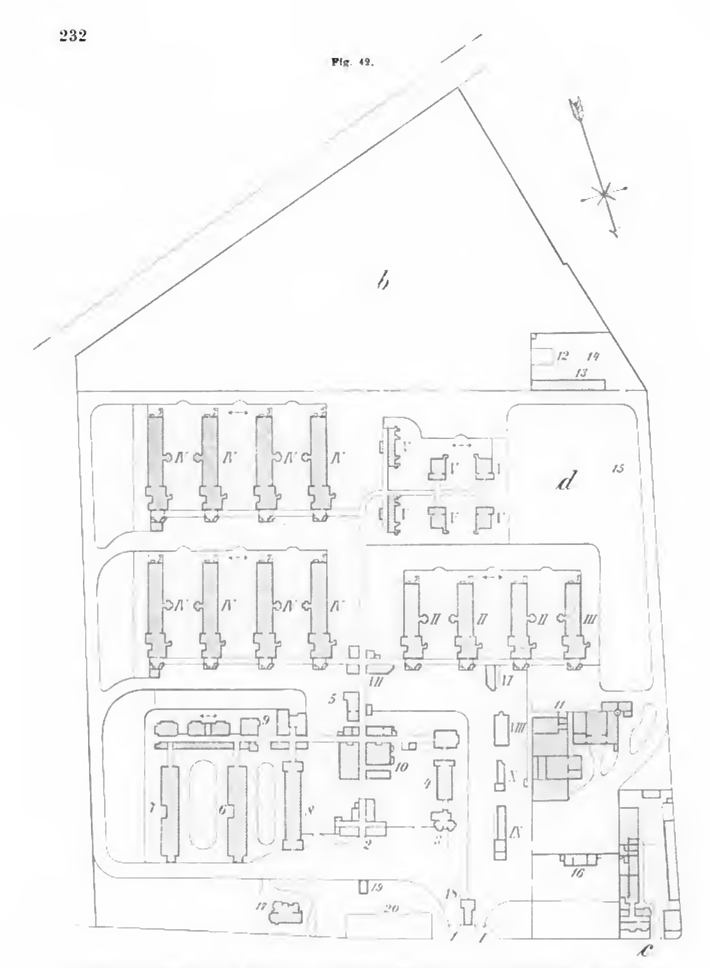
ihren Dienst nach bestimmter Reihenfolge aus und haben für denselben auch ganz bestimmte Anweisungen, welche sie innezuhalten verpflichtet sind. Auch alle Meldungen der Aerzte an die Angehörigen der Patienten, sowie der ersteren an den Metropolitan Asylums Board erfolgen auf vorgeschriebenen Formularen, welche ich alle in meiner Schrift im Wortlaut wiedergegeben habe.

Die Entlassung der Genesenen aus den Hospitälern soll nun an einem besonderen Beispiel näher erläutert werden, zum Beweise, dass dieselbe in London sehr sorgfältig vor sich geht, um eine Weiterverbreitung ansteckender Erkrankungen möglichst auszuschliessen.

Die Fig. 42 (pag. 232) zeigt das neueste Fever Hospital in London, das Brook Hospital, welches zu Anfang des Jahres 1897 dem Verkehr übergeben wurde. Ich habe in der Zeichnung die gesammten für die Kranken dienenden Räumlichkeiten mit römischen Ziffern versehen, während die Gebäude für die Aerzte, die Verwaltung, das Pflegepersonal, d. h. also für den Staff, durch arabische Zahlen gekennzeichnet sind. Die zwischen den Gebäuden verlaufenden Linien stellen breite Gänge dar, durch welche eine vollständige Trennung der Krankenabtheilungen von denen für die Verwaltungszwecke erzielt worden ist. Die Vertheilung der einzelnen Räume ergiebt sich aus der Beschreibung der Abbildung. Die Genesenen gelangen durch I Infected Entrance, den Eingang für die Kranken, nach IX oder X. Ersteres ist das Gebäude zur Entlassung für Scharlachkranke, letzteres für Diphtherie- und Typhuskranke.

Während in IX dem Eingang zunächst ein Kanzleiraum gelegen ist, auf welchen ein Zimmer für die Kleider der Patienten folgt, enthält X nur einen Kleiderraum. In beiden Gebäuden befindet sich ein Badezimmer mit mehreren Badewannen und dahinter Räume, in welchen das Anziehen, Abtrocknen etc. erfolgt. Hier erhalten die Genesenen ihre neue von den Angehörigen zur Stelle gebrachte Kleidung. Die Nurse hat zu sorgen, dass Genesene, welche von einer Genesungsanstalt kommen, wo sie nur gefrühstückt haben, Mittagsmahlzeit erhalten und dass solche, welche bereits ihr Mittagessen eingenommen, mit Thee, Butter und Brot erquickt werden. Besonders wichtig ist das Baden der Reconvalescenten, welches von der Nurse genau überwacht wird; vom Scharlachfieber Genesene müssen unbekleidet in das Badezimmer kommen, werden tüchtig gebadet und gereinigt, wobei hauptsächlich Kopf und Füsse berücksichtigt werden. Ersterer wird eingeseift, zweimal gewaschen und dann ein Brausebad verabfolgt, welches bei jungen Kindern durch Abspülung mit dem Schwamm ersetzt wird. Die Haare müssen sorgsam getrocknet werden, was vorzüglich bei Frauen beachtet wird, welche sich im Ankleideraum so lange aufzuhalten haben, bis ihre Haare trocken sind. Vorher darf kein Genesener den Raum verlassen. Sind an einer Person noch Hautausschläge, Wunden oder Geschwüre zu bemerken, so hat die Nurse ihre Beobachtung dem Arzt vom Dienst zu melden, ohne dessen Einwilligung die betreffende Person nicht die Anstalt verlassen darf. Nach dem Bade wird der Genesene mit den neuen von den Angehörigen mitgebrachten Kleidern eingekleidet, falls seine Angehörigen erschienen sind; ist dies nicht der Fall, so ist Meldung beim Chefarzt erforderlich, welche gleichzeitig bei der Matron, der Oberin des Hospitals, anzubringen ist, falls die mitgebrachten Kleider der Nurse nicht zweckmässig erscheinen. Die eigenen Kleider des Kranken, welche mit aus der Krankenanstalt, in welcher der Patient zuerst behandelt wurde, in das Genesungsheim geliefert wurden, werden in diesem desinficirt und auf dem Verdeck des Beförderungsomnibusses gleichzeitig mit den Genesenden zum Hospital, aus welchem die Entlassung erfolgt, gebracht. Der Anzug, in welchem der Genesene bei seiner Ankunft in letzterem Krankenhause sich befand, und welcher der Genesungsanstalt gehört.

Fig. 42.



I. Eingang für Kranke (Infected Entrance); *II.* Diphtherie-Pavillons; *III.* Typhus-Pavillons; *IV.* Scharlach-Pavillons; *V.* Isolir-Pavillons; *VI.* Diphtherie-Aufnahmepavillon; *VII* Scharlach-Aufnahmepavillon; *VIII.* Vorlesungspavillon; *IX.* Entlassungspavillon für Scharlachkranke; *X.* Entlassungspavillon für Diphtherie- und Typhuskranke. — *1.* Eingang für Nichtkranke (Non-infected Entrance); *2.* Verwaltungsgebäude (Official Block); *3.* Haus des Verwalters (Stewards House); *4.* Gebäude für die männlichen Beamten; *5.* Amtszimmer der Oberin (Matrons Office); *6.* Räume der bei Tag dienstthuenden Pflegerinnen (Assistant Day Nurses); 7. Räume der bei Nacht dienstthuenden Pflegerinnen (Night Nurses); *8.* Gebäude für die weiblichen Dienstboten; *9.* Wohnung der Oberin; *10.* Küchengebäude; *11.* Wasch und Plättanstalt mit Desinfectionsanstalt; *12.* Pumpstation; *13.* Werkstatt; *14.* Werkstättenhof; *15.* Regenwasserbehälter; *16.* Leichenhaus; *17.* Arztwohnungen; *18.* Pförtnerhaus; *19.* Wasserthurm; *20.* Pumpstation der Kent-Wasserwerke. — *b* Zur Belegung verfügbarer Raum während Epidemien; *c* Krankentransportstation; *d* Raum für weitere Ausdehnung des Krankenhauses; Pfeile: Terrassen.

wird mit einem Krankenwagen bei einer nächsten sich darbietenden Gelegenheit wieder in das Genesungsheim befördert. Die städtischen Pockenkranken werden, wie schon oben bemerkt, in den Hospitalsschiffen verpflegt. Dieselben liegen auf der Themse, und die Kranken werden in eigenen Transportdampfern dorthin gebracht. Die Schiffe fahren von bestimmten Stellen am Themseufer, den Wharves, ab, nachdem dorthin die Kranken in eigenen Krankenwagen befördert worden sind. Die Entlassung der Genesenen erfolgt nach Aufenthalt im Gore Farm Hospital von diesen Werften aus, welche mehrere Einzelzimmer für Kranke, sowie die nöthigen Räume zum Baden und Ankleiden enthalten. Die Entlassung von Genesenen unter 16 Jahren wird gleichfalls den Angehörigen vom Clerk des Board mitgetheilt.

Die gesammte Behandlung, Beförderung der Kranken und Genesenden von und zu den Hospitälern ist kostenlos und wird von der Stadtbehörde bestritten. Im Jahre 1895 wurden 5036 Reconvalescenten in den städtischen beiden Reconvalescentenanstalten behandelt; auch eine Zahl von Pockengenesenden befand sich unter diesen. 1896 waren nur Scharlachgenesende im Gore Farm Hospital, und die Gesammtziffer der in beiden Anstalten behandelten Personen betrug 10.929. Zu bemerken ist, dass in diesen Anstalten eine ziemlich erhebliche Sterblichkeit vorhanden ist. Es hatte das Northern Hospital 1895 und 1896 je 11 Todesfälle, das Gore Farm Hospital 1895 0 und 1896 4 Todesfälle.

Ausserdem sind in dem Bericht in den Anstalten auch Ansteckungen der dort Verpflegten vermerkt. So erkrankten 44 Pfleglinge 1895 im Northern Hospital an Scharlach (1 Todesfall); bei mehr als einem Drittel dieser Fälle trat die Affection eine Woche nach Ueberführung des Pfleglings in die Anstalt auf. Von den Pockenreconvalescenten erkrankten 5 während der Genesung an Diphtherie, ohne dass bei diesen ein Todesfall vorkam. Im Bericht des Gore Farm Hospital für 1896 wird ausdrücklich erwähnt, dass vom 25. Juli 1895 bis 27. Juli 1896 sich kein Sterbefall ereignete, so dass hieraus hervorzugehen scheint, dass in den Londoner Genesungsheimen Infectionen und Todesfälle doch nicht allzu selten sind. In den Deutschen Anstalten gehören Todesfälle und Neuerkrankungen der Pfleglinge zu den Seltenheiten.

Betreffs der zahlreichen Verschiedenheiten, nach welchen in England sich die Einrichtungen für die Genesenden ordnen lassen, muss auf die oben angeführte Tafel, welche die Art der aufzunehmenden Pfleglinge ergiebt, und auf die Darstellung von GUETERBOCK verwiesen werden. Erwähnt mag noch werden, dass keineswegs nur bestimmte Anstalten oder Orte, wo die Genesenden verpflegt werden, vorhanden sind, sondern dass wie auch in Deutschland die Versorgung in mannigfacher Art, auch ganz frei und offen, eingerichtet ist. An der Spitze steht, wie auch meistens bei den Hospitälern in England, ein Ausschuss, in welchem aber das ärztliche Element noch mehr zurücktritt wie bei den Hospitälern. Die Aufnahme ist von ärztlicher Untersuchung abhängig, ferner von der Art der Erkrankungen, da bestimmte Leiden gänzlich von der Aufnahme in einzelnen Anstalten ausschliessen. Verschieden sind auch die Anstalten selbst, von welchen einzelne als Heime, andere als Hospitäler und Sanatorien erscheinen. Ferner findet sich auch die Form von Pensionaten an Orten mit guter Luft, die Aufnahme in Curhospitälern, Thätigkeit von Vereinen, welche unter sehr verschiedenen Namen mit Hospitälern meistens verbunden für das Wohl der Genesenden während ihres Anstaltsaufenthaltes und nach ihrer Entlassung sorgen. Diese Samaritan Societies, Convalescent Funds etc. unterstützen in sehr mannigfacher Weise ihre Pflegebefohlenen. In viel bedeutenderem Masse als in Deutschland sind in den englischen Krankenhäusern Räume vorhanden, welche zum Aufenthalt für die nicht bettlägerigen Kranken und Genesenden dienen. Dieselben sind theils an den Krankensälen selbst, theils in besonderen

Baulichkeiten untergebracht und wie behagliche Wohnräume in einer Familie ausgestattet.

Auch in Frankreich ist eine rege Thätigkeit auf dem Gebiete öffentlicher Reconvalescentenpflege vorhanden und besonders in früheren Zeiten, bereits im sechzehnten Jahrhundert, finden sich Andeutungen über die Art der Verpflegung der Genesenden. Das erste Reconvalescentenhaus wurde 1628 für 22 Männer begründet, 1640 wurde eine Anstalt für die weiblichen Genesenden des Hôtel Dieu errichtet und nicht viel später ein Genesungshaus des Hôpital de la Charité. Im achtzehnten Jahrhundert besass wohl jedes Pariser Krankenhaus besondere Räume zur Aufnahme Genesender, dann aber waren dieselben wieder verschwunden, so dass die jetzt bestehenden Asiles de convalescents in Frankreich als neu angesehen werden müssen. Erst im Jahre 1857 wurde das Asile de Vincennes, 1859 das nur für Frauen bestimmte Asile du Vésinet für Reconvalescenten aus den Pariser Hospitälern eröffnet. In beiden Anstalten werden Genesende aller Art aufgenommen, nur sind in Vésinet gemäss seiner Bestimmung für Frauen auch mehr Pfleglinge mit Leiden, welche diese betreffen, wie Bleichsucht, Anämie, vorhanden. Auch in diesen beiden Asylen ist eine gewisse Sterblichkeit vorhanden. Von 1857—1866 betrug dieselbe in Vincennes bei einer Aufnahme von 57.844 Pfleglingen 242, in Vésinet von 1859—1866 bei 22.504 weiblichen Reconvalescenten 76 Todesfälle. In Vésinet werden auch Wöchnerinnen mit ihren Säuglingen aufgenommen und für letztere, falls die Mutter nicht im Stande ist zu nähren, Ammen gewährt. In beiden Anstalten bleiben die Pfleglinge gewöhnlich 2—4 Wochen, doch kann auch ein längerer Aufenthalt mit ministerieller Erlaubniss gestattet werden. Neben diesen Anstalten bestehen auch in den Provinzen Genesungsheime, ferner Seehospize, z. B. in Berck-sur-Mer, welche wie auch in Deutschland nicht allein scrophulöse Kinder, sondern auch Reconvalescenten aufnehmen. Die privaten französischen Anstalten für Genesende sind durch geistliche Orden, Genossenschaften, andere Körperschaften und Privatpersonen ins Leben gerufen; sie sind Specialhospitäler, besonders ist für Aufnahme von Wöchnerinnen, Kindern und auch für genesene Geisteskranke Sorge getragen. Ueber reiche Mittel verfügt die Stadt Paris (Montyon'sche Stiftung), um bedürftige aus den Krankenanstalten entlassene Personen zu unterstützen, was theils durch Geld, theils durch Beschaffung von Arbeit geschieht. Ferner besteht eine Reihe von privaten Hilfsvereinen, welche entlassenen Kranken beistehen. In den einzelnen Hospitälern sind auch Tagesäle für die Reconvalescenten vorgesehen.

In Oesterreich-Ungarn bestehen jetzt neben der oben beschriebenen Genesungsanstalt der barmherzigen Brüder in Wien eine Reihe von Heimen von Krankencassen. In der Nähe von Wien liegen die Anstalten »St. Josef«, ein Zufluchtshaus für invalide, und »Mariahilf«, ein Reconvalescentenhaus für genesende Frauenspersonen (von der Gesellschaft der Töchter der göttlichen Liebe ausgehend). Die Genesungsanstalt weist 22 Plätze auf. Das »Kaiser Franz Josef-Reconvalescentenheim für arme Frauen« in Hütteldorf bei Wien war bis 1897 ausschliesslich zur Aufnahme armer Wöchnerinnen bestimmt und nimmt jetzt auch von Erkrankungen genesende Frauen auf. 1895 wurden 321, 1896 325 und 1897 348 Pfleglinge dort aufgenommen. In Prag besteht eine Stiftung zur Erbauung einer Anstalt für Genesende.

Italien besitzt ausser einigen eigenen Anstalten Seehospize für scrophulöse Kinder, ferner Curspitäler in Badeorten.

Anstalten der ersteren Art sind auch in Holland eingerichtet; ferner ist die Reconvalescentenanstalt in Trompenberg bei Hilversum zu erwähnen.

In Nordamerika sind in einigen Krankenhäusern Tageräume für Genesende vorhanden, ausserdem an der Küste Seehospize.

Einzelne Städte der Schweiz, Genf, Neuchatel, Lausanne, Colovrex, haben eigene Genesungsheime. Die Anstalt in letzterer Stadt besteht seit 1867 mit 23 Betten für genesende und erholungsbedürftige Frauen (Anämie). Sie ist während 5 Monate im Sommer für einen Pensionspreis von 30 Frcs. für den Monat geöffnet.

Die Verhältnisse der Feriencolonien und Seehospize gedenke ich in meiner erwähnten Sonderarbeit etwas ausführlicher zu besprechen, da diese keine eigentlichen Genesungshäuser darstellen, sondern hauptsächlich für Kinder, welche an Scrophulose und Ernährungsanomalien, Blutarmuth leiden, bestimmt sind, also nur als Erholungsheime dienen sollen, in welchen die Kinder gestärkt und gekräftigt werden, ohne dass sie an einer acuten Erkrankung direct vorher gelitten haben. Allerdings werden auch solche Kinder dort aufgenommen, allein ihre Zahl ist doch nur eine beschränkte, so dass diese Veranstaltungen als Einrichtungen der Reconvalescentenpflege im strengen Sinne des Wortes nicht zu nennen sind. In Berlin entsendet eine grosse Zahl von Wohlthätigkeitsvereinen Kinder in Feriencolonien. Das als ein Theil des »Berliner Vereins für häusliche Gesundheitspflege« bestehende »Comité für Ferien-Colonien« hat von 1880—1897 im ganzen 32.447 erholungsbedürftige Kinder im Sommer in »Ferien-Colonien« (in verschiedenen Curorten) und »Halb-Colonien« ausgesendet. Im Winter erhalten einzelne besonders schwächliche Kinder Stärkungsmittel. Eine segensreiche Thätigkeit auf ähnlichem Gebiete entfaltet der »Verein zur Errichtung von Kinderheilstätten an den Deutschen Seeküsten«, welcher eine Reihe von Seehospizen in Deutschland besitzt, welche theilweise auch im Winter geöffnet sind.

Die Aufnahme von Wöchnerinnen gehört gleichfalls streng genommen nicht zu den Aufgaben der Genesungsanstalten, welche ja nur für Genesende von Erkrankungen bestimmt sind. Da das normale Wochenbett nicht als eine solche angesehen werden kann, und ferner die Aufnahme von Wöchnerinnen (mit ihren Säuglingen) besondere Einrichtungen bedingt, über welche gewöhnliche Genesungsheime nicht verfügen können, und auch für die gesammte Verwaltung sich erhebliche Verschiedenheiten ergeben, so hat man jetzt in Deutschland mit Recht begonnen, solche Frauen in besonderen Anstalten, Wöchnerinnenheimen, unterzubringen, obwohl, wie wir gesehen, einzelne Genesungsanstalten noch jetzt Wöchnerinnen, mit oder ohne ihre Kinder, aufnehmen. Auch in freier Form werden Wöchnerinnen durch Vereine durch Gewährung von Wäsche, Nahrungsmitteln unterstützt.

In jüngster Zeit hat man auch den entlassenen Geisteskranken eine erhöhte Aufmerksamkeit zugewendet und auch für deren weiteres Wohlergehen, wenn sie geheilt aus einer Anstalt entlassen, sich bekümmert. Wohl der älteste Verein, welcher sich die Aufgabe stellt, für entlassene Geisteskranke zu sorgen, ist das seit 1867 bestehende »Comité des St. Gallischen Hülfsvereines für genesende Gemüthskranke«, welcher jetzt seine Thätigkeit weiter ausdehnt und den Namen »St. Gallischer Hülfsverein für Gemüthskranke« führt. Auch in Deutschen Städten, besonders Berlin, bestehen derartige Vereinigungen. In neuester Zeit hat Fürstner auf die Nothwendigkeit einer Versorgung entlassener Gemüthskranker mit Nachdruck hingewiesen. Diese gesammten letzteren Fragen sind von hoher socialer Bedeutung: die Wöchnerinnen sind keineswegs, wenn sie aus einer Krankenanstalt nach neun Tagen nach normaler Entbindung entlassen sind, bereits imstande, ihrer Wirthschaft oder ihrer Arbeit vorzustehen. Geheilte Gemüthskranke bedürfen gleichfalls noch der Schonung und finden nicht immer Beschäftigungen wieder, welche sie in den Stand setzen, für sich, beziehungsweise ihre Angehörigen zu sorgen. Dass auch die Frage der Versorgung schwächlicher Kinder, besonders in den Grossstädten, eine wichtige, geht aus den zahlreichen Bestrebungen auf diesem Gebiete her-

vor. Handelt es sich doch hier darum, das künftige Geschlecht möglichst kräftig und widerstandsfähig im Kampfe ums Dasein zu gestalten. Wie das Verhältniss der Pflege der Genesenden von Krankheiten sich zu gestalten hat, wurde oben ausführlicher beleuchtet und dabei gleichfalls der Werth dieser Versorgung in socialer Hinsicht hervorgehoben, welcher ja auch durch die Organe, welchen jetzt die Sorge um die Gesundheit und das Wohlergehen von vielen Millionen Menschen obliegt, Krankencassen, Berufsgenossenschaften, Alters- und Invaliditäts-Versicherungsanstalten, in hervorragender Weise die gebührende Aufmerksamkeit zugewendet wird.

So muss also auch die Reconvalescentenpflege in genau denselben Richtungen wie die Krankenpflege als ein vollgiltiges Glied aller jener Bestrebungen angesehen werden, in welchen sich eine gemeinnützige Gesinnung aussprechen kann. Und auch wie bei der Krankenpflege kann nur die beständige Verbindung mit der medicinischen Wissenschaft auf diesem Gebiete erspriessliche Fortschritte zeitigen, welche der Gesammtheit der Menschen zugute kommen. Die medicinisch-wissenschaftlichen Bestrebungen auf dem Gebiete der Krankenpflege, von welcher die Reconvalescentenpflege ja nur einen Theil bildet, sind nicht neu. Die Krankenpflege besteht seit Jahrtausenden, und nur unsere jetzige Zeit hat die einzelnen Massnahmen derselben den Ergebnissen der neueren Forschungen entsprechend abgeändert.

Literatur (Ein ausführliches Verzeichniss einschlägiger Werke findet sich in der angezogenen Arbeit von Guetterbock): Hanck, Schuß Frey in dem Krieg GOttes das ist: Geistlich- und Natürliche Mittel wider die Pestilentz nutzlich zu gebrauchen sambt etlichen schönen Fragstucken / vnd der Infections-Ordnung so zu Palermo und Florenz gehalten worden. Wienn 1679. — Königl. Preußisches Reglement, wie es bey jetzigen gefährlichen Pest-Läufften in Städten / Flecken und Dörffern soll gehalten werden. Berlin 1709. — Sturm, Vollständige Anweisung / allerhand Zucht- und Liebes-Gebäude / als hohe und niedrige Schulen / Ritter Academien / Waysen Häuser / Spitäle vor Alte und Kranke / und endlich besonders also genannte Zucht-Häuser und Gefängnusse wohl anzugeben. Augsburg 1720. — Pest-Beschreibung und Infections-Ordnung. Wienn 1727. — di Wolmar, Abhandlung über die Pest. Mit einem Vorwort von Hufeland. Berlin 1827. — Martin, Die Kranken- und Versorgungsanstalten zu Wien, Baden, Linz und Salzburg in administrativer Hinsicht betrachtet. Nebst einer Vorrede von v. Häberl. München 1832. — Thomson, Ueber die häusliche Krankenpflege, die Einrichtung des Krankenzimmers und Erkenntniss und Verhütung der wichtigsten, gewöhnlich vorkommenden Krankheiten. Bearbeitet von Schnitzer. Berlin 1843. — Mahir, Ueber Irren-Heilanstalten, Pflege und Behandlung der Geisteskranken. Stuttgart und Tübingen 1846. — Wittelshöfer, Wiens Heil- und Humanitäts-Anstalten, ihre Geschichte, Organisation und Statistik. Wien 1856. — Nightingale, Rathgeber für Gesundheits- und Krankenpflege. Bearbeitet von Niemeyer. Leipzig 1878, 2. Aufl. — Hecker, Anleitung für Angehörige von Gemüths- und Geisteskranken zur zweckmässigen Fürsorge für ihre Patienten vor und nach der Uebersiedlung in eine Anstalt. Berlin 1879, 2. Aufl. — Guetterbock, Die öffentliche Reconvalescentenpflege. Leipzig 1882. — Verwaltungsberichte des Magistrates zu Berlin über die städtischen Heimstätten für Genesende 1887/88—1896/97. — Bericht über die 15. Versammlung des Deutschen Vereins für öffentl. Gesundheitspflege zu Strassburg i. Els. 1889. Deutsche Vierteljahrschr. f. öffentl. Gesundheitspflege. 1890, XXII. — Loch, Charity Organisation. London 1892. — Fry, Royal Guide to the London Charities. London 1894. — v. Ziemssen, Die Pflege bei Infectionskrankheiten. Zeitschr. f. Krankenpflege. 1894, Nr. 9. — v. Ziemssen, Ueber die Bedeutung städtischer Reconvalescentenanstalten. Ebenda. 1895, Nr. 3. — Schmid-Monnard, Ueber klimatische Erholungscuren, insbesondere den Einfluss der Feriencolonien auf kranke Kinder. Ebenda. 1895, Nr. 6. — Burdett, Hospitals and Charities. London 1896. — Zeitschr. f. Krankenpflege. 1896, Nr. 4, 5, 10. — Marggraff, Die Entwicklung der städtischen Heimstätten für Genesende Berlins. Zeitschr. f. soc. Med. VII, Heft 1, pag. 20. Ref. Hygien. Rundschau. 1896, Nr. 23. — Metropolitan Asylums Board. Report for the Year 1895 und 1896, of the Statistical Committee. London 1896 und 1897. — Haupt, Bericht über die Reconvalescentenanstalt zu Neuenhain im Taunus. Zeitschr. f. Krankenpflege. 1897, Nr. 2. — Ebenda. Nr. 3. — George Meyer, Die Versorgung der Infectionskranken in London. Deutsche Vierteljahrschr. f. öffentl. Gesundheitspflege. 1897, XXIX. — Das Rothe Kreuz. 1898, Nr. 3 und 11. — Brähmer, Ein Erholungs- und Genesungsheim für Eisenbahnbeamte. Aerztl. Sachverst.-Ztg. 1898, Nr. 9. — George Meyer, Gesundheitspflege und Krankenpflege in London. Vortrag. Deutsche med. Wochenschr. 1898, Nr. 16—18. — Flade, Sonderanstalten und Fürsorge für Genesende. Handbuch der Krankenversorgung und Krankenpflege. Herausgeber Georg Liebe, Paul Jacobsohn, George Meyer.

Berlin 1898. — Förstner, Wie ist die Fürsorge für Gemüthskranke von Aerzten und Laien zu fördern? Berlin 1899. — Ferner die Satzungen und Berichte der einzelnen erwähnten Anstalten.

George Meyer.

Reconvalescenz (re und convalescentia, von valere, gesund sein), Wiedergenesung; richtiger blos Convalescenz. Vergl. Krankheit, Heilung.

Recrudescenz (recrudescere), Wiederkehr der Krankheitssymptome, s. o. Recidiv.

Recrutirung ist die Heeresergänzung eines politischen Gemeinwesens nach Massgabe des entstehenden Bedarfs durch Ersatzmannschaften aus den zur Militärdiensttauglichkeit herangewachsenen Altersstufen.

Die Art der Heeresergänzung zeigt sich im allgemeinen abhängig von dem physischen und culturellen Zustande und von den politischen Aufgaben eines Volkes; in der Hauptsache lassen sich drei Arten der Heeresergänzung unterscheiden, nämlich:

1. Persönliche Wehrpflicht, d. i. Verpflichtung zur Ausübung des Heeresdienstes in eigener Person ohne Zulässigkeit einer Stellvertretung; die persönliche Wehrpflicht kann eine allgemeine, auf alle waffenfähigen Staatsangehörigen ausgedehnte, oder eine auf bestimmte Stände beschränkte sein.
2. Conscription, welche jeden Staatsangehörigen zum Heeresdienst verpflichtet, jedoch Loskauf und Vertretung zugesteht.
3. Anwerbung, d. i. Verpflichtung zum Heeresdienst im Vertragswege.

Bei den Egyptern des Alterthums bestand entsprechend ihrer Gliederung in Standesclassen eine auf einen Theil des Volkes, nämlich auf die Kriegerkaste, beschränkte persönliche Wehrpflicht.

Die Inder hatten in der Brahmanischen Periode ihrer Geschichte eine der egyptischen ähnelnde Kasteneintheilung, demnach wohl auch eine ähnliche beschränkte persönliche Wehrpflicht.

Die alten Hebräer erliessen nur bei grosser Ueberlegenheit des Feindes ein allgemeines Aufgebot zum Ergreifen der Waffen, gewöhnlich wurde eine nach der Macht des Feindes sich richtende Zahl 20—50jähriger Männer aus jedem Stamme unter Zulassung weitgehender Rücksichtnahme ausgehoben: »Danach liess Judas das Volk zusammenrufen mit der Posaune. Und machte ein Feldregiment, Obersten, Hauptleute und Waibel. Auch liess er ausrufen, dass diejenigen, so Häuser baueten, oder freyeten, oder Weinberge pflanzten, oder die voll Furcht waren, wieder heimziehen möchten; wie solches das Gesetz erlaubt« (vergl. Makkab. 1. B., 3. C. 54—56 K. und 5. B. Mosis 20. C. 8. V., B. der Richter, 7. C. V. 3).

Ueber die Art der Heeresergänzung der Babylonier ist nichts Sicheres überliefert.

Bei den alten Persern wurden die Söhne bis zum 21. Jahre im Reiten, Bogenschiessen und Wahrheitreden unterrichtet, und wer die meisten Söhne stellte, dem sendete der König jährlich Geschenke (Herodot, I, 156); hieraus lässt sich folgern, dass die alten Perser wahrscheinlich eine allgemeine persönliche Wehrpflicht besassen.

Bei den alten Griechen, in ihrer Heldenzeit, übergab jeder, der sich fähig zur Ertragung der Kriegsstrapazen fühlte, bei Ausbruch eines Krieges seinen häuslichen Herd den Krüppeln, Greisen und Weibern seines Hausstandes und schloss sich dem Auszuge gegen den Feind an; frei und freiwillig vereinigte sich die eine und die andere Völkerschaft griechischer Abstammung zu einem Heeresbanne behufs gemeinsamer Vertheidigung des Besitzes und der Ehre; es herrschte die allgemein persönliche Wehr-

pflicht auf sittengesetzlicher Grundlage. Um schon frühzeitig das Volk an Kriegsübungen zu gewöhnen, wurden die Knaben gymnastisch erzogen und auf Wunsch in der Palästra vorzugsweise für den militärischen Beruf vorbereitet. In Sparta waren die 20—60jährigen Bürger zum Kriegsdienste verpflichtet. Sie wurden durch die Könige, später durch die Ephoren einberufen und vor dem Kriege, beziehungsweise vor dem Eintritt in das stehende Heer, welches als solches nach der Schlacht bei Platäa (479 v. Chr.) zuerst ins Leben trat, unter Befreiung der Kranken, Altersschwachen und der im öffentlichen, zumal kirchlichen Dienste Stehenden ausgewählt und dann zu den geeigneten Truppengattungen eingetheilt. In Athen wurden schon die 18jährigen Jünglinge veranlasst, dem Staate den Eid der Treue zu schwören, um im Kriegsfalle über sie verfügen zu können. — In der späteren Zeit, etwa um das Jahr 400, warben die Griechen für ihre Feldzüge auch Miethtruppen an.

Die Karthager hatten um 700 v. Chr. ein aus angeworbenen Miethstruppen zusammengesetztes stehendes Heer; ausserdem die heilige Schar, in welcher die vornehmeren Bürger zu Pferde dienten; im Nothfalle griffen alle Bürger zu den Waffen. Hannibal hat für die punischen Kriege sein Heer durch gewaltsame »Werbung«, durch damit beauftragte militärische Conquisitoren ergänzt. Wir begegnen also in der Geschichte der Karthager allen drei vorerwähnten Recrutirungssystemen nebeneinander.

Die Römer waren ähnlich wie die Griechen Nationalstreiter. Die Aufbringung des römischen Kriegsheeres erfolgte schon unter Romulus nach der »allgemeinen Wehrpflicht«: von den 30 Curien, in welche das Volk eingetheilt war, und deren je 10 eine der 3 Tribus zusammensetzten, hatte jede 1000 Mann Fussvolk und 100 Reiter zu stellen. Während der Republik und bis zum Anfange der Kaiserzeit blieb der Heeresdienst in den Legionen ein Vorrecht der Bürger; die Armen (capite censi) wurden nur in der Noth herangezogen, sie mussten meist in der Flotte dienen. Nach und nach entsagten Stadträthe ihrem Vorrechte; ein Theil derselben, z. B. die Bürger und priesterliche Personen, wurde schliesslich sogar von der Verpflichtung zur Heerfolge entbunden. Späterhin wurden die Heere bei erhöhtem Bedarf durch Zulauf Freiwilliger aus den Provinzen, durch Verbündete oder durch Arme (aus denen Marius zuerst sein Heer bildete), durch Anwerbung oder durch Aushebung aus den eroberten Provinzen ergänzt. Schwache und kranke Personen und solche, welche beide Daumen oder mehrere Finger verloren hatten, waren vom Heeresdienst befreit; diejenigen, welche sich betrügerisch der Dienstpflicht entzogen (die refractarii), setzten sich den härtesten Strafen aus. — Das eigentliche, nach den Grundsätzen der allgemeinen Wehrpflicht durchgeführte Aushebungsgeschäft spielte sich folgendermassen ab: Die gestellungspflichtigen Leute, deren Namen aus den von den Censoren geführten Listen zu ersehen waren, wurden von den Tribunen auf dem Marsfeld oder dem Capitol versammelt; nur denen wurde das nicht rechtzeitige Erscheinen nachgesehen, welche ein Familienglied zu bestatten oder Religionsangelegenheiten zu verrichten hatten oder fallsüchtig oder sonst krank waren. Unter Ueberwachung des Geschäftes seitens der Consuln riefen die Tribunen die Gestellten auf, schrieben sie ein und vertheilten sie zu den geeigneten Truppengattungen. Zur Ausstattung der später gegründeten Flotte zog man nur Freigelassene aus Rom, Verbündete und solche, deren Vermögen eine gewisse niedere Höhe nicht überstieg, heran. — Die Aushebung in den eroberten Ländern vollführten als Werbecommissäre (conquisitores) abgeschickte Centurionen, Senatoren oder Legaten.

Bei den alten Germanen rückten alle waffenfähigen Männer ohne Rücksicht auf Lebensalter als ein Heerbann von Nationalstreitern ins Feld — Volk und Heer war Eins. — An Stelle des altgermanischen Heerbanns

trat allmählich die Lehnsfolge; aus dem eroberten Gebiete erhielt der Geleitherr ein »Allodiallos«, welcher seinerseits Stücke seines Allods unter sein Gefolge als »Lehen«, d. h. als widerruflichen Besitz austheilte; die Besitzer, »Lehnsherren«, waren dem Allodialherrn zu Dienstleistung und Treue verpflichtet. Mit Herausbildung der Erblichkeit der Lehen entstanden eine Menge selbständiger Geleite oder kriegerischer Verbände; die Lehnsherren, durch Lehnsrechte mehr oder weniger abhängige Vasalen der Könige, waren die eigentlichen Inhaber der bewaffneten Macht. Karl der Grosse suchte an Stelle dieses die nationale Einheit der Deutschen gefährdenden Systems den allgemeinen Heerbann wieder einzuführen, indem er z. B. anordnete, dass jeder wehrhafte freie Mann wenigstens einen Kriegszug und jeder grössere Grundbesitzer jeden Zug mitzumachen hatte. Vom 10. Jahrhunderte ab wurde der Allodialbesitz von jeder Kriegsverpflichtung befreit und die Heere setzten sich nunmehr bis zum 13. Jahrhunderte aus Vasallen und Ministerialen (Hofbediente) zusammen; die Verpflichtung zum Kriegsdienst ging auf einen besonderen Stand, die Milites oder Ritter über.

Das System der Lehnsfolge und des Ritterdienstes machte im 15. und 16. Jahrhunderte, als man anfing, ständige Friedensheere einzurichten, demjenigen der Werbung Freiwilliger aus aller Herren Länder um Geld Platz; kriegslustige Männer warben auf eigene Rechnung Kriegsscharen und stellten sich mit diesen bald dieser bald jener Macht zur Verfügung, z. B. die Landsknechtsheere. Die Anfänge stehender Heere treten in Frankreich in den 1439 durch Karl VII. errichteten Ordonnanzcompagnien und Freischützen auf; in Deutschland legte Maximilian I. den Grund zu einem Standheer. Das Werbesystem war in den meisten deutschen Heeren noch während des ganzen 18. Jahrhunderts gebräuchlich. In Grossbritannien und in den nordamerikanischen Freistaaten besteht noch heute das System der Werbung.

Erst die grossen Nationalkriege unter Friedrich dem Grossen, Josef II., der ersten französischen Republik und unter Napoleon bereiteten die Idee der allgemeinen Nationalbewaffnung vor. An Stelle der Werbung trat zunächst die Conscription, entstanden auf Grund der Leibherrlichkeit des Staatsoberhauptes als Kriegsherrn über die im waffenfähigen, jedoch noch nicht im mündigen Alter stehende männliche Bevölkerung. In den Anfängen des Conscriptionssystems, z. B. unter Josef II. von Oesterreich, erstreckte sich jene Leibherrlichkeit nur auf die niedrigeren Classen der Bevölkerung; weiterhin fielen die persönlichen Befreiungen mehr und mehr. Aus den Gestellten wurden die Untüchtigen und Untermässigen ausgeschieden, hierauf die sogenannten Unentbehrlichen, und endlich wurde, da nicht die ganze Anzahl der Tüchtigen gebraucht wurde, durch Losziehen entschieden, wer den Fahnen zu folgen hatte und wer zu seinem Berufe zurückkehren durfte. Insofern mit der Conscription fast überall die Füglichkeit des Nummeraustausches und der Stellvertretung unter den Tüchtigen verbunden war, gestattete dieses System eine Ausnahmestellung für den Vermögenden, welche ihre Schwächen hatte; von dem meist minderwerthigen Stellvertreter sagt Odier, er sei ein »allant se faire tuer pour vivre«, andere: »il doit mourir pour avoir de quoi vivre«.

In Frankreich wurde die Conscription mannigfachen Aenderungen unterworfen. Den einschlägigen Gesetzen vom 28. Germinal d. J. VII und vom 13. Ventôse d. J. VIII folgte der Beschluss vom 18. Fructidor d. J. XIII, kraft dessen die Losziehung nur die Wirkung hatte, die Reihenfolge der Einberufung zu bestimmen, so dass sich nunmehr lediglich kriegsunfähige und solche vertreten lassen durften, welche durch die Fortsetzung ihrer Arbeiten oder Studien dem Staate nützlicher wurden; die Stellvertreter mussten mindestens 1,651 Meter lang sein, während das allgemeine Mindestmass 1804 auf 1,544 Meter herabgesetzt worden war.

Mittels dieses Ergänzungssystems, welches während der ganzen Kaiserzeit galt und erst von den Verbündeten durch die Urkunde Louis XVIII. vom 13. Juni 1814 aufgehoben wurde, sind in der Zeit vom 3. Vendémiaire d. J. VII bis 15. November 1813 nahezu 3 Millionen Leute conscribirt worden. Wiederhergestellt wurde die Stellvertretung durch die Gesetze vom 10. März 1818 und vom 22. März 1832, welches letztere mit unerheblichen Abänderungen bis zum 31. December 1872 — dem Zeitpunkt des Ueberganges zur allgemeinen persönlichen Wehrpflicht — in Kraft geblieben ist (MORACHE).

Die allgemeine persönliche Wehrpflicht ist in consequentester Form in Preussen durchgeführt worden. Schon Friedrich I. (1688—1713) beschränkte seine Werbungen auf das Inland und legte damit den Grund zu nationalen Regimentern. In Friedrich Wilhelm I. (1713—1740) und seinem grossen Heerführer, dem alten Dessauer, entstand aus dem praktischen Bedürfnisse heraus der Gedanke, dass alle männlichen Bewohner des Landes für die Waffen geboren seien. Unter Friedrich Wilhelm II. wurde am 12. Februar 1792 die allgemeine Wehrpflicht zum Grundsatze für die Heeresergänzung erhoben — jedoch noch mit weitgehenden Ausnahmen. — Erst unter Friedrich Wilhelm III. wurde durch Verfügung vom 12. December 1807 die Zahlung von Werbegeldern gänzlich eingestellt, an Stelle der Werbung trat 1808 zunächst noch die Conscription nach französischem Muster. Endlich wurde infolge der in das Jahr 1813 fallenden Erhebung des preussischen Volkes die persönliche Wehrpflicht in Wirklichkeit eine allgemeine (im September 1814).

In den meisten übrigen deutschen Staaten begnügte man sich auch weiterhin mit der Conscription. Eine Bundespflicht betreffs der Art der Heeresergänzung bestand nicht, nur der Umfang der Betheiligung am deutschen Kriegsheere fand seine Regelung, indem z. B. die Kriegsverfassung des deutschen Bundes vom 2. April 1821 festsetzte, dass jedes Bundesglied 1% seiner Bevölkerung als Contingent und $^1/_6$% als Reserve zu stellen hatte. Erst die Kriege von 1866 und 1870/71 brachten dem ganzen Deutschen Reiche die Segnungen der allgemeinen persönlichen Wehrpflicht.

Mit der Heranziehung von Aerzten zur Musterung der Gestellten hat man wahrscheinlich schon im 15. Jahrhunderte begonnen; eine ständige Mitwirkung von Aerzten bei der Heeresergänzung hat jedenfalls erst mit der Entwicklung der Standheere und der Anstellung von Aerzten, von Berufs-Militärärzten in diese Heere platzgegriffen.

Bei den deutschen Landsknechten führten die vom Oberst ausgesandten Hauptleute die Anwerbung aus; wer vorläufig gut befunden wurde, erhielt sein Handgeld und die Weisung, sich am bestimmten Tage mit Wehr und Waffen einzufinden; war nun das Regiment vor dem Obersten beisammen, so traf auch der vom Kriegsherrn bestellte »Musterherr« ein, jedes Fähnlein, Mann für Mann, die Musterung passiren zu lassen und darauf zu achten, dass sie »gesund und wohlgemuth, nicht krumm, lahm oder sonst tadelhaft seien«. — REYMUNDUS MINDERER (1570—1621) erzählt, dass ein Medicus an den Musterplätzen der Regimenter und Compagnien viel Experimente schöpfen kann.

Eine sachverständige Feststellung der Kriegstauglichkeit durch Aerzte findet sich schon im Preussischen Werbereglement von 1788 in bestimmter Form vorgesehen, dass nämlich die Regiments- und Bataillonsfeldschere die angeworbenen Leute wohl und genau visitiren sollen, ob sie zum Felddienste tüchtig seien und keine Fehler und Gebrechen haben. Am 22. März 1813 gab GÖRCKE (1750—1822) eine ärztliche Instruction über Brauchbarkeit zum Feld- und Garnisondienste heraus, aus welcher das Regulativ zur Beurtheilung der Dienstfähigkeit vom 16. August 1817, sowie die

gleichsinnigen Dienstanweisungen von 1831, 1858 und die durch die Deutsche Wehr- und Heerordnung von 1875 veranlasste Dienstanweisung vom 8. April 1877 und endlich die gegenwärtig massgebenden Dienstvorschriften, die Deutsche Wehrordnung (W. O.) und Heerordnung (H. O.) vom 22. November 1888, nebst den Abänderungen vom Jahre 1893 und der Dienstanweisung vom 1. Februar 1894.

Im Deutschen Reiche geschieht in der gegenwärtigen Zeit die Ergänzung der bewaffneten Macht nach Massgabe der allgemeinen Wehrpflicht, welcher das 17. bis 45. Lebensjahr unterworfen ist. Die Wehrpflicht zerfällt in die Dienst- und die Landsturmpflicht. Die Dienstpflicht ist die Pflicht zum Dienst im Heere oder in der Marine; jeder Deutsche ist in der Regel vom vollendeten 20. Lebensjahre bis zum 31. März desjenigen Kalenderjahres, in welchen er das 39. Lebensjahr vollendet, dienstpflichtig. Die Dienstpflicht im Heere wird eingetheilt in die active Dienstpflicht und die Reservepflicht, welche zusammen den Dienst im stehenden Heere ausmachen, ferner in die Landwehr- und die Ersatz-Reservepflicht. Die Pflicht zum Dienst in der Marine umfasst die Dienstpflicht in der stehenden Marine — active Dienstpflicht und Marine-Reservepflicht —, ferner die Seewehrpflicht und Marine-Ersatzreservepflicht.

Die active Dienstpflicht dauert für die Fusstruppen, die Artillerie und den Train 2 Jahre, für die Cavallerie und die reitende Feld-Artillerie 3 Jahre, und dementsprechend die Reservepflicht 5, beziehungsweise 4 Jahre, zusammen also 7 Jahre. Alle nicht zum Dienste im Heere oder in der Marine eingezogenen Wehrpflichtigen (vom 17. bis 45. Lebensjahre) sind landsturmpflichtig. Die Ersatz-Reserve dient zur Ergänzung des Heeres bei Mobilmachungen und zur Bildung von Ersatz-Truppentheilen; sie dauert vom 20. bis 32. Lebensjahre und umfasst in erster Linie die tauglichen »überzähligen« und die nach Ablauf des letzten Gestellungspflichtjahres tauglich gewordenen, beziehungsweise voraussichtlich noch tauglich werdenden Leute.

Die Stärke des aus 2, beziehungsweise 3 Jahrgängen zusammengesetzten Friedensheeres wird durch die gesetzgebenden Factoren festgesetzt und beläuft sich etwa auf 1% der Bevölkerung.

Jedes Linien-Armeecorps hat seinen eigenen Ersatzbezirk, der gewöhnlich in 7 Brigadebezirke (4 Infanterie-, 2 Cavallerie- und 1 Artillerie-Brigade) zerfällt. Jeder Brigadebezirk umfasst mehrere Landwehrbataillonsbezirke (Bezirks-Commandos).

Das jährliche Ersatzgeschäft zerfällt (§ 3 d. W. O. von 1888) in drei Hauptabschnitte: Das Vorbereitungsgeschäft, welches die im laufenden Jahre zur Gestellung verpflichteten Wehrpflichtigen ermittelt; das Musterungsgeschäft, welches die zur Gestellung Verpflichteten mustert und rangirt, und das Aushebungsgeschäft, welches für die Aushebung der jährlich erforderlichen Recruten entscheidet. — Zum Musterungspersonal gehört (nach § 61 d. W. O.) ein Militärarzt, zum Aushebungspersonal (§ 70 d. W. O.) ein oberer Militärarzt. Als Räumlichkeiten sind zwei helle geräumige Zimmer zur Abhaltung des Geschäftes und ein bedeckter Raum als Versammlungsort der Militärpflichtigen bereitzustellen (§ 60[7] d. W. O.). — Die Zahl der an einem Tage zu musternden Militärpflichtigen darf 200 nur ausnahmsweise übersteigen, während diejenige der beim Aushebungsgeschäft zur Vorstellung gelangenden 300 nicht übersteigen darf (§ 60[5], bezw. 69[3] d. W. O.).

Bei der Musterung wird jeder Militärpflichtige zunächst, sofern er nicht augenscheinlich untauglich (Krüppel) oder dauernd unwürdig ist, unter den Augen des Militärvorsitzenden behufs Feststellung seiner Grösse ohne Fussbekleidung gemessen (§ 63[5] d. W. O.). Die Mindestgrösse für den Dienst mit der Waffe beträgt nach § 5[4] d. W. O. 1,54 Meter; für den Dienst ohne

Waffe ist ein bestimmtes Körpermass nicht vorgeschrieben, jedoch dürfen Leute mit auffallend ungünstiger Körperbildung nicht eingestellt werden (§ 6^{4} d. W. O.).

Die *ärztliche* Untersuchung der Militärpflichtigen wird unter den Augen der Vorsitzenden der Ersatzcommission durchgeführt, und zwar in der Regel unter völliger Entblössung des ganzen Körpers bei möglichster Berücksichtigung des Schamgefühls (Aufstellung von Wandschirmen etc.); beim Aushebungsgeschäft bestimmt der Militärvorsitzende, ob ein Militärpflichtiger entkleidet untersucht werden soll (§ 63^{4} und § 73^{2} d. W. O.).

Der Militärvorsitzende ist für die Gründlichkeit der ärztlichen Untersuchung etc. verantwortlich und entscheidet, ohne an den Ausspruch des Militärarztes gebunden zu sein, unter eigener Verantwortung (§ 64^{2} und § 71 d. W. O.). Das Urtheil und die Angaben des Arztes über den körperlichen Befund (Brustmass, Sehschärfe, körperliche Fehler u. s. w.) werden jedoch stets in die Listen aufgenommen. Die Untersuchung soll mit der grössten Gewissenhaftigkeit und unter Benutzung aller Hilfsmittel, welche die Wissenschaft darbietet — beim Ersatzgeschäft, soweit sie nach den örtlichen und sonstigen Verhältnissen anwendbar sind — vorgenommen werden (§ 3^{2} d. Dienstanw. vom 1. Febr. 1894 und § 3^{2} d. H. O.).

Für die Untersuchung Militärpflichtiger im besonderen wird im § 4 d. Dienstanw. vom 1. Febr. 1894 auf folgende Punkte hingewiesen: Besichtigung des Körperbaues im allgemeinen, Haltung beim Gehen und Stehen, Untersuchung jeder Körpergegend und jedes einzelnen Körpertheiles in bestimmter Reihenfolge, Feststellung von Unterleibsbrüchen und Bruchanlagen bei jedem einzelnen, Gewinnung von Anhaltspunkten für etwa vorliegende erbliche Krankheitsanlagen, Prüfung der Sprech- und Hörfähigkeit durch Fragen, Prüfung der Hörfähigkeit nach der Hörweite für Flüstersprache im geschlossenen Raume für jedes Ohr besonders, Prüfung der Sehfähigkeit mittels SNELLEN'scher Sehprobe unter Angabe der durch Gläser erzielbaren Verbesserung in ungetheilten und unverkürzten Zahlen, Messung des Brustumfanges bei seitwärts wagerecht ausgestreckten Armen mit dem dicht unter den unteren Schulterblattwinkeln und dicht unter den Brustwarzen angelegten Messbande.

Das militärärztliche Urtheil lautet (§ 3^{2} d. H. O. und § 5^{1} d. Dienstanw.) auf *tauglich*, §§ 4—6 d. H. O., bedingt tauglich, § 7 d. H. O., zeitig untauglich, § 8, zum Dienst im stehenden Heere und in der Ersatz-Reserve zwar untauglich, aber noch im Landsturm verwendungsfähig, § 9^{2} — oder dauernd untauglich — § 9^{3} d. H. O. Bei Feststellung der Diensttauglichkeit ist zu unterscheiden Tauglichkeit zum Dienst mit der Waffe und zum Dienst ohne Waffe (§ 4^{1} d. H. O., § 5^{2} d. Dienstanw.).

Militärpflichtige, welche nach Gesundheit, Grösse und Kraft allen Anforderungen des Kriegsdienstes gewachsen sind, sind *tauglich zum Dienst mit der Waffe*; sie können mit den in Anlage 1 d. H. O. verzeichneten geringen körperlichen Fehlern behaftet sein, welche Gesundheit und Leistungsfähigkeit nicht beeinträchtigen. Dabei ist zu berücksichtigen, dass einzelne dieser unter Anl. 1 d. H. O. fallende Gebrechen — z. B. *v)* Mangel einer Zehe, jedoch nicht der grossen, *w)* Verunstaltungen des Schlüsselbeins, *x)* nach innen oder nach aussen gebogene Knie, *y)* unausgebildete Plattfüssigkeit, *z)* stärker gekrümmte Zehen — bei bestimmten Truppengattungen allerdings die Leistungsfähigkeit zu beeinträchtigen vermögen, den Dienst bei anderen Truppengattungen jedoch ohneweiters gestatten; gewisse Truppengattungen verlangen eine besondere Entwicklung der körperlichen Kraft (Fuss-Artillerie), andere besondere Behendigkeit, Schärfe der Sinne (z. B. Jäger); für Gewicht und Körperlänge sind bei den verschiedenen Truppengattungen gewisse Grenzen festgesetzt (§ 6^{3-5} d. Dienstanw. und § 5 d. H. O.). — An junge

Leute, welche freiwillig zum Waffendienst eintreten wollen, dürfen die zulässig geringsten körperlichen Anforderungen gestellt werden. Für den Eintritt in Unterofficiersschulen werden bezüglich der Körperbeschaffenheit besondere Bedingungen gestellt (§ 63 d. Dienstanw. vom 1. Febr. 1894). Hier ist zu bemerken, dass ein Unterleibsbruch, der durch ein Bruchband zurückgehalten werden kann, bei den im activen Dienst befindlichen Mannschaften und Unterofficieren kein Hinderniss der Capitulation ist (§ 61 d. Dienstanw.).

Zum Dienst ohne Waffe ist körperliche Rüstigkeit und gesunde Beschaffenheit der inneren Organe, nicht auffallende ungünstige Körperbildung, jedoch kein bestimmtes Körpermass erforderlich. Leute, die wegen äusserer Gebrechen u. s. w. zum Dienst mit der Waffe untauglich sind, können sich demnach noch zum Dienste ohne Waffe — Krankenwärter, Oekonomie-Handwerker, Militärapotheker — eignen (§ 11 d. Dienstanw. und § 6 d. H. O.).

Bedingte Tauglichkeit wird durch solche bleibende Gebrechen veranlasst, welche zwar die Gesundheit nicht beeinträchtigen, die Leistungsfähigkeit jedoch beschränken (§ 7 d. H. O. und § 8 d. Dienstanw.).

Die hierhergehörigen Fehler sind in Anl. 2 d. H. O. aufgeführt; sie schliessen die Fähigkeit zum activen Dienst aus, gestatten aber den Dienst in der Ersatz-Reserve. Zu ihnen zählt z. B. mässiger Grad von Schwerhörigkeit auf beiden Ohren, so zwar, dass die Hörfähigkeit für Flüstersprache im geschlossenen Raume ungefähr 4 Meter abwärts bis zu 1 Meter beträgt (Anl. 2 *b*). Militärpflichtige, welche auch in ihrem 3. Militärpflichtsjahre wegen Mindermass (1,54 Meter) nicht zur Aushebung geeignet sind, sind, wenn sonst tüchtig, bedingt tauglich (§ 7 d. H. O.).

Zeitige Untauglichkeit wird begründet durch zurückgebliebene körperliche Entwicklung, Entkräftung oder Schwäche des Körpers oder einzelner Körpertheile nach unlängst überstandenen Krankheiten oder Verletzungen, durch solche nicht sehr bedeutende Krankheiten und Gebrechen, welche beseitigt oder so vermindert werden können, dass vollkommene oder bedingte Tauglichkeit eintritt (vergl. Anl. 3 d. H. O.). Die mit derartigen Fehlern u. s. w. behafteten Dienstpflichtigen werden in den ersten beiden Gestellungsjahren zurückgestellt, und wenn endgiltig über sie zu entscheiden ist, entweder der Ersatz-Reserve oder dem Landsturm ersten Aufgebots überwiesen (§ 8 d. H. O, § 9 d. Dienstanw.). Zu den bezüglichen Fehler gehört z. B. die Lage eines oder beiden Hoden im Bauchringe, während die Lage eines oder beider Hoden im Unterleibe die Tauglichkeit im allgemeinen nicht aufhebt (Anl. 1 *q* d. H. O.).

Dauernde Untauglichkeit für die Heranziehung zum Dienst im stehenden Heere und in der Ersatz-Reserve besteht dann, wenn Militärpflichtige mit bedeutenden unheilbaren Uebeln oder Gebrechen behaftet sind; unter Umständen machen diese Gebrechen auch zur Verwendung im Landsturm untauglich (vergl. Anl. 4 *a* zu § 9 d. H. O.), namentlich bei hochgradigerem Vorhandensein. Die in der Anl 4 *b* zu § 9 d. H. O. aufgezählten Krankheiten und Gebrechen machen in der Regel auch für den Landsturm dauernd untauglich, nur ausnahmsweise bei minder hochgradigem Vorhandensein dieser Krankheiten und Gebrechen kann noch die Ueberweisung zum Landsturm ersten Aufgebots erfolgen (§ 9³ d. H. O.). In der Dienstanweisung vom 1. Februar 1894 sind die bezüglichen Festsetzungen im § 10 und in der Beilage I enthalten.

Die auch für den Dienst ohne Waffe untauglich machenden Krankheiten und Gebrechen sind in Beil. II *b* d. Dienstanw., d. h. solche Leiden, welche bei ausgebildeten Soldaten sowohl die Feld-, wie auch die Garnisondienstfähigkeit aufheben würden, aufgezählt; hierzu kommt chronische Heiserkeit ohne tiefere Erkrankung des Kehlkopfes und chronische Leiden der Athmungsorgane ohne wesentliche Beeinflussung des allgemeinen Körper-

zustandes (Beil. II *a* 9 und 10 d. Dienstanw.), Leiden, welche bei ausgebildeten Soldaten nur die Felddienstfähigkeit, nicht aber auch die Garnisondienstfähigkeit aufheben würden (§ 11[5] d. Dienstanw.).

Die für die Unterscheidung der verschiedenen Grade der Tauglichkeit und Untauglichkeit angeführten Paragraphen und Anlagen sind nicht eine für alle Umstände giltige Richtschnur, weil einmal nicht jedes die Tauglichkeit möglicherweise beschränkende Leiden aufgezählt werden kann und weil die Abstufung der Leiden in ihrem Einflusse auf die Diensttauglichkeit im allgemeinen und für einzelne Menschengattungen in Wirklichkeit keine bestimmt abgegrenzte ist, sondern allmähliche Uebergänge zeigt, und weil endlich es auch nicht gleichgiltig ist, ob nur ein einziges kleineres Gebrechen oder mehrere gleichzeitig vorhanden sind (§ 5 d. Dienstanw.). *In dieser Hinsicht bleibt dem Urtheil des untersuchenden Sanitätsofficiers, das nur durch die Erfahrung, durch die unmittelbare Anschauung die erforderliche Sicherheit und Klarheit gewinnen kann und vor allem auf einer gründlichen Kenntniss der an den Soldaten der verschiedenen Truppengattungen gestellten besonderen dienstlichen Anforderungen fussen muss, ein weites Feld.*

Wenn durch die Untersuchung kein bestimmtes Urtheil zu erreichen ist und auch die in der Heimat angestellten Erhebungen ausreichende Grundlagen hierfür nicht geben, so erfolgt versuchsweise Einstellung, damit durch die fortgesetzte Beobachtung beim Truppentheil und erforderlichen Falles im Lazareth ein endgiltiges Urtheil erzielt werden kann (§ 12[3, 4] d. Dienstanwendung).

Die Ergebnisse der ärztlichen Untersuchung werden seitens der Aerzte der Oberersatzcommissionen in einer schematischen Zusammenstellung niedergelegt, welcher ein Bericht über etwaige besondere Wahrnehmungen beizufügen ist (§ 10[1, 2] d. H. O.).

Die bei der Truppe eingetroffenen Recruten werden vor ihrem Dienstantritte noch einmal von dem zuständigen Obermilitärarzte des Truppenkörpers ärztlich untersucht, wobei in jedem Falle, auch ohne dass von den Mannschaften eine Klage geäussert wird, namentlich die Beschaffenheit der Brust-, Seh- und Hörorgane zu prüfen und auf das Vorhandensein von Unterleibsbrüchen oder Bruchanlagen besonders zu achten ist; die Untersuchung muss eine erschöpfende sein; alle Abweichungen von der Regel sind genau festzustellen; auch über ererbte, beziehungsweise erworbene Krankheiten und Krankheitsanlagen hat sich der Sanitätsofficier möglichst zu unterrichten. Sämmtliche vorgefundene Fehler werden nach ihrem Grade und der durch sie veranlassten Störung in besondere, vom Arzte des Truppentheils zu führende Listen (Mannschafts-Untersuchungsliste) eingetragen (§ 12 d. Dienstanw.).

Bei dem Truppentheil werden in der Regel auch die freiwillig Eintretenden untersucht, welche schon nach vollendetem 17. Lebensjahre zum activen Dienste zugelassen werden, nämlich die Fahnenjunker (Officiersanwärter), die Dreijährig- und die Einjährig-Freiwilligen (§ 7[2, 3] d. Dienstanw. vom 1. Febr. 1894); ferner die Capitulanten, welche sich, nachdem sie ihrer activen Dienstpflicht völlig genügt haben, freiwillig zum Weiterdienen verpflichten (§ 61 d. Dienstanw.). Bei den Landwehrbehörden, gelegentlich auch beim Ersatzgeschäft werden die Anwärter auf militärische Erziehungsanstalten, Schulfreiwillige, wie man sie nennen könnte, dem Arzte vorgestellt, es sind dies die Anwärter für die Schiffsjungen-Abtheilung (§ 88 d. Dienstanw. vom 1. Febr. 1894, bezw. § 85 d. Dienstanw. für Marineärzte vom 10. April 1884), für die Unterofficiers-Vorschulen und für die Unterofficiers-Schulen (§ 63 d. Dienstanw. vom 1. Febr. 1894) und für die Forstlehre (§ 86 d. Dienstanw. vom 1. Januar 1894).

Auch in **Oesterreich** bewegt sich die Ergänzung der bewaffneten Macht auf Grundlage der allgemeinen persönlichen Wehrpflicht. Die Dienstpflicht dauert 12 Jahre, und zwar 3 Jahre in der Linie, 7 Jahre in der Reserve und 2 Jahre in der Landwehr. Zum Zwecke der Heeresergänzung ist Oesterreich in Ergänzungsbezirke eingetheilt, von welchen jedem Infanterie-Regimente und dem Tiroler Jäger-Regiment 1, der Kriegmarine 3 zugewiesen sind; die übrigen Truppen ergänzen sich aus allen Bezirken mit Ausnahme des Bezirkes des Tiroler Jäger-Regiments. Die Landwehr entnimmt ihre Recruten den Landwehr-Bataillonsbezirken. — Auch in Oesterreich zerfällt das Recrutirungsgeschäft, abgesehen von dem Vorbereitungsgeschäft, in zwei Hauptabschnitte, welche durch die Stellungscommission, beziehungsweise durch die Ueberprüfungscommission Erledigung findet.

Für die ärztliche Untersuchung der Wehrpflichtigen giebt die Vorschrift vom Jahre 1893 (Assentirung) allgemeine Grundsätze und Anhaltspunkte, um bei gehöriger Beachtung derselben Verschiedenheiten der individuellen Ansichten der Aerzte abzuwenden (vergl. § 1). — Die ärztliche Untersuchung der Wehrpflichtigen, bezüglich ihrer Eignung zu Kriegsdiensten oder ihrer Dienstuntauglichkeit, gehört zu den verantwortungsvollsten Amtspflichten des Militärarztes, beziehungsweise des bei der Stellungs- und Ueberprüfungscommision fungirenden Landwehr- und Civilarztes. Den nicht ärztlichen Commissionsmitgliedern hat derselbe, wo es von Nutzen sein kann oder verlangt wird, über die vorgefundenen Gebrechen kurze und sachliche Erklärungen zu geben (§ 8).

Bei jedem Untersuchten hat sich der Militärarzt für eine der nachfolgenden Kategorien auszusprechen und darf bei diesem Ausspruche in keinerlei Weise beeinflusst werden (§ 6):

1. **tauglich**, *a)* ohne Gebrechen, *b)* mit dem Gebrechen N. (Sub-Beilage 2, Verzeichniss *A*);

2. **minder tauglich** mit dem Gebrechen N. (Sub-Beil. 2, Verzeichn. *B*); diese Leute werden in der Regel der Ersatz-Reserve zugewiesen;

3. **derzeit untauglich** wegen des Gebrechens N. (§ 7³); in diese Kategorie können nur Gestellungspflichtige der I. und II. Alterselasse kommen wegen ungenügender körperlicher Entwicklung oder wegen heilbarer oder besserungsfähiger Leiden und Gebrechen, oder endlich wegen eines der in der Sub-Beil. 2, Verzeichn. *C* und *D*, mit gewöhnlichen Lettern aufgeführten Gebrechens, für welches eine wiederholte Constatirung gefordert wird; die in dem letzten Gestellungspflichtjahr derzeitig untauglich Befundenen werden als minder tauglich behandelt;

4. **zum Waffendienste untauglich** wegen des Gebrechens N. (Verzeichniss *C* der Sub-Beil. 2);

5. **zu jedem Dienst untauglich** wegen des Gebrechens N. (Verzeichniss *D* der Sub-Beil. 2).

Hieraus ist zu ersehen, dass in der Oesterreichischen Vorschrift die Eintheilung, Abstufung und Gruppirung der Leiden und Gebrechen mit Beziehung auf die Militärdiensttauglichkeit grosse Aehnlichkeit mit den einschlägigen deutschen Dienstvorschriften aufweist. Eine Eigenthümlichkeit der österreichischen Vorschrift liegt in den mit fetten Lettern gedruckten Gebrechen im Verzeichniss *C* und *D* der Sub-Beil. 2, in welcher nur eine einmalige Constatirung behufs entscheidender Beurtheilung des Wehrpflichtigen gefordert wird, während die nicht fett gedruckten Leiden vor der endgiltigen Entscheidung wiederholt festgestellt sein müssen. — Die angezogene Dienstvorschrift enthält eine eingehendere Anleitung zur speciellen Untersuchung und in der Sub-Beil. 1 eine sehr genaue Vorschrift für die Untersuchung des Sehvermögens und für Vornahme von Hörprüfungen.



Es sei noch erwähnt, dass in Oesterreich nach dem Wehrgesetz vom 11. April 1889 das Mindestmass auf 155 Cm. festgesetzt worden ist (früher 155,4 Cm.).

In den nordamerikanischen Freistaaten, wo ebenso wie in Grossbritannien das System der Werbung noch heute Geltung hat, vollzieht sich die Prüfung des sich Meldenden nach Massgabe der »Army regulations of 1881« durch einen Werbe- und einen Sanitätsofficier; die dabei in Betracht kommenden Sonderbestimmungen sind 1884 und 1890 in einer Dienstanweisung als »An Epitime of Tripler's Manual« etc. zusammengefasst; beiläufig ist zu bemerken, dass das Mindestmass 1,62 Meter, die Höchstlänge für Cavallerie 1,78 Meter (in umgerechneten und abgerundeten Zahlen), das Mindestgewicht 62,5 Kgrm., das Höchstgewicht für Infanterie und Artillerie 86,2 Kgrm., für Cavallerie und leichte Artillerie 74,8 Kgrm., der Mindestbrustumfang in der Ausathmung 81,2 Cm. beträgt.

Es würde zu weit führen, die gegenwärtig geltenden Gesetze und Vorschriften über die Heeresergänzung, die Eintheilung und den Umfang der Wehrpflicht, die Handhabung der Aushebung in den übrigen politisch wichtigeren Reichen und Staaten im einzelnen zu erörtern. Soweit gerade das militärärztliche Interesse dabei in Frage kommt, so sind die eingehender behandelten deutschen und österreichischen Verhältnisse zur Orientirung auf diesem Gebiete ganz besonders geeignet.

Die statistischen Recrutirungsergebnisse könnten in denjenigen Staaten, in welchen die allgemeine persönliche Wehrpflicht gilt, werthvolle Anhaltspunkte für eine vergleichende Beurtheilung der physischen Kräfte der Völker liefern, wenn die Beurtheilung der Diensttauglichkeit in den verschiedenen Ländern nach einheitlichen Grundsätzen erfolgte und wenn sich die in die Oeffentlichkeit gelangenden Mittheilungen nicht allein auf die Zahlen der untersuchten Gestellungspflichtigen und der tauglich, beziehungsweise minder tauglich und untauglich Befundenen beschränken würden, sondern wenn auch die Art der Fehler und Gebrechen, welche die Minder- und die Untauglichkeit begründen, im einzelnen zahlenmässig bekannt würden, und wenn die Beurtheilung der vorgefundenen Gebrechen in ihrem Einflusse auf die Militärdiensttauglichkeit in den verschiedenen politisch abgegrenzten Reichen eine einigermassen übereinstimmende wäre. An einer einheitlichen Recrutirungsstatistik in dem angedeuteten Sinne fehlt es aber aus naheliegenden Gründen; die statistischen Ergebnisse des Heeresergänzungsgeschäftes, sowie sie bisher vorliegen, sind nach den gesetzlichen und militärischen Anforderungen, die an das aufzubringende Recrutencontingent gestellt werden, in den verschiedenen Staaten, ja in einem und demselben Staate solchen Schwankungen unterworfen, dass eine Mittheilung der einzelnen Zahlenwerthe an dieser Stelle wenig Werth hat.

Jedoch soll nicht unterlassen werden, darauf hinzuweisen, dass die in den k. k. österreichisch-ungarischen »militärstatistischen Jahrbüchern« und die bezüglichen statistischen Zusammenstellungen der Schweiz durch ihre Ausführlichkeit und die Berücksichtigung mannigfacher Gesichtspunke mit gutem Beispiel auf diesem Gebiete vorangehen.

Es erübrigt noch, auf die Ausführungsweise der ärztlichen Untersuchung bei der Musterung und Aushebung, beziehungsweise bei der Stellung in Kürze einzugehen. — Die ärztliche Untersuchung der Gestellungspflichtigen ist in ernster, ruhiger und möglichst gründlicher Weise vorzunehmen; der Urtheilsspruch des Arztes erhält seine technische Unanfechtbarkeit nur durch das Ergebniss einer gründlichen Untersuchung und Abwägung. Nichts ist so geeignet, die Arbeit der Recrutirungsbehörde und des Arztes selbst zu erschweren, wie das unsichere Schwanken im ärztlichen Endurtheile; ein Schwanken des Urtheiles wird als Kennzeichen des Erfahrungsmangels

angesehen. Je bestimmter und sicherer der Arzt in seinem Urtheile ist, um so seltener werden Versuche, ihn zu täuschen, seitens der Gestellungspflichtigen gewagt werden. Ein geübter Blick ist das werthvollste Hilfsmittel für Gewinnung eines sicheren Urtheils. Erst wenn die blosse Besichtigung nicht ausreicht, wird man betasten, messen, beklopfen, behorchen u. s. w. Was die instrumentellen Hilfsmittel anlangt, so beschränke man sich auf folgende: ein Bandmass zur Messung der Körpertheile, insbesondere des Brustumfanges, zur Messung des Fernpunktabstandes, der Hörweite etc.; es muss aus undehnbarem Stoff bestehen, wenigstens 1,5 Cm. breit sein und für die jedesmalige Recrutirung, bei der es verwendet werden soll, durch Vergleichung mit dem Recrutenlängenmasse auf Richtigkeit geprüft werden; ferner die SNELLEN'schen Leseproben, einige convexe und concave Augengläser, z. B. ein Satz von je 10 concaven und convexen Gläsern der Dioptrien 1,0, 1,5, 2,0, 2,5, 3,0, 3,5, 4,0, 5,0, 6,0, 7,0 — oder ein BURGL'sches Optometer; eine Lupe (deren Anwendung s. in Wiener Klinik, 1886, 4. Heft von HOCK); ein Prisma, Wollproben, Atropin 0,05 auf 15,0 mit Pinsel; eine Ohrenspritze, Ohren-, Augen-, Kehlkopfspiegel, ein Hörrohr, ein Katheter, Thermometer und ein Verbandzeug. Ein Hörrohr ist namentlich für Herzuntersuchungen und für Untersuchungen der Lungenspitzen willkommen. Endlich ist anzurathen, ein zur Anstellung der Harn-Eiweissprobe erforderliches Reagens mitzuführen, wenn man nicht die Gefälligkeit des nächsten Apothekenbesitzers in Anspruch nehmen will. Wird auf Befragen über ein Leiden geklagt, so ist auf dieses zuerst einzugehen; falls dasselbe gänzliche und dauernde Untauglichkeit bedingt, so ist von weiterer Untersuchung abzusehen. Wird kein Leiden geklagt, so beginnt die Untersuchung mit der allgemeinen Besichtigung und schreitet auf die Prüfung der einzelnen Körpertheile in anatomischer Reihenfolge vom Kopfe bis zu den Zehen fort. — Der Kopf wird auf seinen Umfang, auf Vertiefungen, Erhebungen und Ausschläge besichtigt und betastet; hier ist an künstliche, durch Pflaster, Umschläge erzeugte Ekzeme zu denken; auf einen derartigen Ursprung wird man durch gewisse regelmässige, vielleicht sogar geradlinige Begrenzung der Ekzemstelle gelenkt. Hierauf besichtige man die Augen (namentlich auf das Vorhandensein von Hornhautflecken und sonstigen das Sehvermögen störenden, schon äusserlich wahrnehmbaren Veränderungen), die Nasenlöcher, die Gehörgänge (hier ist zu bedenken, dass eine im äusseren Gehörgange vorgefundene Absonderung lediglich von einer durch Bohren mit dem Finger oder andere mechanische Insulte herrührenden Otitis externa stammen kann), lasse den Mund weit öffnen und überzeuge sich von der Beschaffenheit der Mandeln, des Gaumens und der Zähne. — Den Hals prüfe man besonders auf Querumfang und Länge, auf Fisteln und Narben. — Die Brust werde auf ihr ebenmässiges Verhältniss zum Gesammtkörper und auf ihre Ausdehnungsfähigkeit untersucht. Wenn Zweifel an ihrer Tüchtigkeit auftauchen, messe man sie, indem man den Prüfling die Arme seitwärts wagrecht aufheben lässt, das Messband in Höhe der Brustwarzen anlegt, und nun tief einathmen und dann tiefstmöglich ausathmen lässt; die so gewonnenen Zahlenwerthe werden in die Listen der Commission eingetragen. Die Art der Brustmessung ist in den verschiedenen Ländern verschieden; am empfehlenswerthesten ist das in Deutschland gebräuchliche Verfahren (vergl. Dienstanw. vom 1. Februar 1894, §§ 4, 10, § 6, 2. Anm., § 6, 4. Anm.). Bei der Besichtigung der Brust ist gleichzeitig die Gegend des Spitzenstosses des Herzens zu betrachten, damit erforderlichenfalls eine eingehendere Untersuchung des Herzens (palpatorisch, percutorisch und auscultatorisch) nicht verabsäumt werde. — Am Bauche ist auf Geschwülste der Bauchdecken, auf den Nabel, auf die Bauchringe (Eingeweidebrüche), sowie auf die Lage der Hoden und auf ansteckende Krankheiten des männlichen Gliedes zu achten. — Die Wirbelsäule ist auf ihre Richtung zu

prüfen; während sich der Wehrpflichtige tiefst vorwärts beugt, besichtigt man den After auf das Vorhandensein von Mastdarmvorfällen, Hämorrhoidalknoten, Condylome u. s. w. — Bei den Gliedmassen interessirt die Beweglichkeit: die Arme lässt man nach allen Richtungen ausstrecken; die Beine hat man bereits beim Gange betrachtet, gegenüber Zweifeln lässt man den Prüfling abwechselnd mit nur einem Beine stehen oder knien. Ungleiche Länge der Beine verräth sich häufig durch Abweichungen der Wirbelsäule von der Geraden und wird, wenn nöthig, in der Rücken- und Bauchlage festgestellt. Zur Prüfung des Baues des Fussgewölbes (Plattfuss, Hohlfuss) wird die Fussform bei gespreizten Beinen und nach Erhebung der Fusssohle durch rechtwinkelige Beugung im Knie besichtigt.

Für Gewinnung einer richtigen Anschauung von dem Einfluss der einzelnen Körpereigenschaften auf die Leistungsfähigkeit eines Menschen ist es von Belang, dass sich der Arzt einen klaren Einblick verschafft in die bestehenden äusseren Umstände, welche die Entwicklung des Körpers beeinflussen. Insoferne diese Umstände der Entwicklung des Körpers normale Grenzen anweisen, beschäftigen sie den Arzt physiognostisch, während die krankmachenden Einflüsse ebenso wie die Mittel, eine Krankheit betrügerisch vorzutäuschen, in den Bereich der Pathognostik gehören.

In der ersteren, physiognostischen, Beziehung kommen hauptsächlich folgende Punkte in Betracht:

Zunächst die klimatischen und die Bodenverhältnisse des Wohnsitzes, die Beschäftigungs- und Ernährungsweise Leute, welche infolge ihrer eigenartigen Beschäftigung (z. B. Bergleute, Arbeiter in chemischen Fabriken) oder infolge mangelnder Ernährung in ihrer körperlichen Entwicklung beeinträchtigt erscheinen, erholen sich meist im militärischen Dienste rasch; Leute, welche an ein mildes Klima und sparsame Ernährung gewöhnt sind, werden in rauherem Klima körperlichen Schädigungen durch den militärischen Dienst leichter ausgesetzt sein.

Der Entwicklungsgrad des Körpers hängt am meisten ab von dem Lebensalter; seit alter Zeit ist ein gewisses Mindestalter, unter welches man bei der Auswahl zum Kriegshandwerk nicht hinabgehen mochte, durch die Erfahrung festgelegt worden. »Aber David nahm die Zahl nicht derer, die von zwanzig Jahren und darunter waren« heisst es im 1. Buche der Chronika C. 28, V. 23. Bei den Persern dauerte die Dienstzeit vom 20.—50. Lebensjahre, bei den Lacedämoniern von der Mannbarkeit bis zum 60. Jahre; bei den Athenern vom 18. bis 40. Jahre, die Bewachung der Plätze war den jungen Leuten von 18—20 Jahren anvertraut, und zur Ueberschreitung der geheiligten Grenzen und Kriegführung ausserhalb des Gebietes musste das 20. Lebensjahr zurückgelegt sein. Platos Bildungsplan verlegt Turnen und militärische Uebungen in das 20. bis 21. Lebensjahr. Bei den Römern begann in der Zeit der Republik die Kriegsdienstpflicht im 17. Lebensjahre. — In den Napoleonischen Kriegen haben die Franzosen mit ihren kindlichen Feldsoldaten (Enfants guerriers) eine ebenso traurige wie lehrreiche Erfahrung gemacht. Das Heer, mit welchem Napoleon den Feldzug von 1809 unternahm, besäete auf dem Marsche nach Wien die Strassen mit Kranken und füllte die Lazarethe mit erschöpften Leuten, deren Mehrzahl noch nicht 20 Jahre alt war. Der Kaiser schrieb deshalb an den Kriegsminister: Ich verlange 300.000 Mann, aber fertige Leute; die Kinder, welche man mir schickt, dienen nur dazu, die Lazarethe zu verschütten (encombrer). — In ähnlicher Weise sprach sich ein englischer Heerführer des Krimkrieges aus, als ihm der Herzog von Newcastle 2000 Recruten zu schicken versprach: Ich ziehe vor, zu warten; die, welche ich erhalten habe, waren so jung und so wenig entwickelt, dass sie alle von Krankheiten befallen worden sind; sie sind abgemäht worden wie Aehren. Mit dieser körperlichen Unreife der zu jungen Leute paart sich deren ge-

ringe sittliche Widerstandskraft. Mais rappelons nous que les effets du »sauve qui peut!« se manifestèrent d'abord dans des corps de la ligne, où les hommes très jeunes étaient en grande majorité; et n'oublions pas que la garde, composée de sujets plus âgés, resta sur le champ de bataille (Coche). Auch in körperlicher Beziehung interessirt diese sittliche Widerstandslosigkeit; denn sie setzt auch die körperliche Widerstandskraft herab und verdoppelt so die Schwäche eines Heeres.

Gegenwärtig herrscht die Ansicht, dass man für die grosse Masse die Dienstpflicht und militärische Ausbildung um das 20. Lebensjahr beginnen lassen muss. Physiologisch hat man gegen das genannte Jahr als ein vermeintlich zu frühzeitiges Einwand erhoben mit dem Hinweise darauf, dass zu dieser Zeit der Abschluss des Wachsthums, insbesondere des Knochengerüstes, somit volle Kriegstüchtigkeit noch nicht eingetreten sei. Die physiologische Thatsache ist zwar richtig; allein der Schluss auf die Kriegstauglichkeit lässt sich nicht rechtfertigen. Es wäre an sich nichts dagegen einzuwenden, wenn ein Staat den Beginn der Dienstpflicht hinter den Abschluss des Knochenwachsthums, also etwa auf das 24. Lebensjahr verlegen wollte; dass aber der Durchschnittsmensch schon vor diesem Abschlusse dem Kriegsdienste gewachsen ist, darüber ist schon längst durch die Kriegserfahrungen entschieden.

Wie der Menschenkörper als ganzes, so steht auch die Entwicklung der einzelnen Theile des menschlichen Körpers unter dem Einflusse von Raum und Zeit, und zwar kommen für Militärzwecke hauptsächlich die Körpergrösse, d. i. die Körperlänge und die Umfänge von Kopf, Hals, Brust, Bauch und Gliedmassen, ausserdem aber das Körpergewicht in Betracht. Das Einschlägige ist bereits in den Beiträgen Körpergewicht und Körpergrösse dargelegt worden.

Die äussere Erscheinung des Menschen, welche das Gepräge militärischer Tauglichkeit trägt, war schon unseren Culturahnen bekannt. Vegetius (4. Jahrh. n. Chr.) meint, man soll mehr auf Kraft des Soldaten als auf seine Länge Werth legen und verlangen, dass sich ein Körper auszeichne durch männliche Haltung, schönes Haupthaar, hochrothe Lippen, weisse Zähne, lieblichen Athem, wachsame Augen, aufrecht strebenden Nacken, breite Brust, musculöse Schultern, kräftige Arme, lange Finger, mässigen Bauch, magere Schenkel und stramme hartsehnige Füsse und Waden. Diese Anforderungen sind im allgemeinen bis heute dieselben geblieben. Als Merkmale eines für den Kriegsdienst erforderlichen kräftigen Körpers und einer dauerhaften Gesundheit gelten z. B. der früheren österreichischen Instruction (Gesetz vom 5. December 1868): aufrecht getragener Kopf, starker Nacken, gesunde Gesichtsfarbe, muntere Augen, gute Zähne, festes rothes Zahnfleisch, breiter gewölbter Brustkorb, starke fleischige Schulterblätter, ein langsames, tiefes, leichtes und andauernd ruhiges Athmen, starker regelmässiger Puls feste elastische Haut, kräftige Muskeln, starke Knochen, ein fester Gang, überhaupt richtiges Ebenmass der Körpertheile und freier Gebrauch der Sinne.

Die deutsche Dienstanweisung vom 1. Februar 1891 (§ 6, Anm. 2) bezeichnet wie diejenige vom 8. April 1877 als äusserlich wahrnehmbare Zeichen eines kräftigen Körperbaues: feste, elastische Haut, starken Nacken, breite Schultern, regelrecht gebaute Brust, gut gebauten Rücken, wohl angesetzte Schulterblätter, starke Knochen, kräftig entwickelte Muskeln, gelenkige Arme und Hände, gesunde Füsse. —

Die pathognostische Seite der recrutirungsärztlichen Thätigkeit besteht darin, zu erkennen, ob im Einzelfalle eine Krankheit überhaupt vorhanden ist und ob gegebenenfalls die Krankheit vom Militärpflichtigen selbst etwa absichtlich erzeugt sein mag. Die militärärztliche Pathognostik steht also

beständig vor einer Doppelaufgabe, insoferne sie es neben wirklichen Krankheiten mit Krankheitsvortäuschungen (Verstellungen, Uebertreibungen, Krankheitserdichtungen, Simulationen) und Selbstverstümmelungen im weiteren Sinne zu thun hat. Ja man kann auch die Krankheitsverhehlungen oder Gesundheitsvortäuschungen (Dissimulationen) hierher rechnen; nur in denjenigen Staaten, in welchen noch das Werbesystem Geltung hat, haben sich die Militärärzte in beträchtlichem Umfange mit den Krankheitsverheimlichungen zu beschäftigen, weil die sich anwerben Lassenden ein Interesse daran haben, eingestellt zu werden.

Schon in den ältesten Zeiten trifft man Krankheitsvortäuschungen zum Zwecke der Befreiung vom Kriegsdienste an. Achilleus (vergl. Hygin's 96. Sage) und Odysseus (vergl. Hygin's 95. Fabel und »Feldarzt«, 1876, Nr. 16 und 17), David (vergl. Samuels 1. Buch, C. 21, V. 13 und Deutsches Arch. f. Gesch. d. Med. 1878, pag. 40 ff.), Solon von Athen und der jüngere Brutus von der Geschichte werden der Vorspiegelungen beschuldigt. Dionysius von Halicarnass erzählt (Antiqu. rom. IX, 50, pag. 606 edid. Sylb.), dass die römischen Soldaten unter Appius Claudius, als sie 469 v. Chr. nicht gegen die Volsker haben kämpfen wollen, sich verwundet stellten, indem sie um die gesunden Glieder Verbandmittel legten. Auch Valerius Maximus (lib. VI, C. 4) erzählt, dass ein Militärpflichtiger sich die Finger der linken Hand abgeschnitten habe, um sich der Dienstpflicht zu entziehen. — Galen bezeichnet als Krankheiten, welche vorgespiegelt zu werden pflegen, Entzündungen, Anschwellungen, insbesondere Knieanschwellung, Rothlauf, Bauchschmerzen, Blutspucken und Geisteskrankheit.

Die Zahl der Simulanten ist im Laufe der Zeit allmählich geringer geworden. Die Ursache dieser Erscheinung liegt theils in der Einführung der allgemeinen persönlichen Wehrpflicht, welche das patriotische Pflichtbewusstsein geweckt und gehoben hat, theils in der strengen Bestrafung der entlarvten Betrüger (vergl. z. B. für Deutschland §§ 11 und 12 der Kriegsartikel, §§ 142 und 143 des Strafgesetzbuches und §§ 81—83 des Militär-Strafgesetzbuches, für Oesterreich §§ 293—298 des II. Theiles des Militär-Strafgesetzbuches, Min.-Verordnung vom 13. Mai 1873, auch Wiener med. Presse. 1875, Nr. 8), theils endlich und hauptsächlich im Fortschritte der Wissenschaft, insbesondere in der Vervollkommnung der objectiven Untersuchungsmethoden, welche die Aussicht des Simulanten auf Erfolg naturgemäss verringern.

Eingehendere Specialuntersuchungen erweisen andererseits nicht selten die anfänglich als simulirt gemuthmassten Klagen als nach dem objectiven Befund berechtigt. In solchen Fällen, in welchen auch die gegenwärtigen besten Untersuchungsmethoden bisweilen nicht ausreichen, um alsbald eine Entscheidung herbeizuführen, kann nur eine hauptsächlich nach zwei Richtungen hin anzustellende sorgfältige Beobachtung zum Ziele führen: nämlich einmal kann ein angebliches Leiden in seinem weiteren Verlauf der objectiven Untersuchung zugänglich werden und zweitens kann der in Beobachtung befindliche Mann bezüglich seiner Angaben über die Art und Aeusserung seines Leidens sich schliesslich in Widersprüche verwickeln, die ihn als Simulanten entlarven. Der der Simulation verdächtige Gestellungspflichtige wird einzustellen sein, damit beim Truppentheil (Garnisonslazareth) ein entscheidendes Urtheil über seine thatsächliche Dienstuntauglichkeit oder aber über etwa vorliegende Simulation gewonnen werden kann. — Am Schlusse des vorliegenden Artikels findet sich die auf Untersuchung und Entlarvung von Simulanten bezügliche speciell militärärztliche Literatur angegeben; von einer eingehenderen Besprechung der Simulationen ist in der vorliegenden Auflage der Real-Encyclopädie an dieser Stelle im Hinblick auf den Sonderartikel Simulationen, und namentlich auch im Hinblick darauf abgesehen

worden, weil jeder einzelne Fall von Simulation ein Specialstudium erfordert, welches, um allen Möglichkeiten gerecht zu werden, das gesammte Gebiet der Pathologie berücksichtigen muss; die persönliche Erfahrung, eine eingehende Würdigung der einschlägigen Casuistik und der Grundsatz, jedes Vorurtheil auszuschliessen und streng objectiv vorzugehen, werden am sichersten vor Fehlschlüssen nach der einen oder der anderen Seite hin bewahren.

Literatur:* H. Frölich, »Militärarzt.« 1878, Nr. 1—3 (Aushebungs-Instanzen). — H. Frölich, Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. 1876 (Ergänzung der Heere). — v. Luschan, Wiener med. Wochenschr. 1882, Nr. 39 ff. (Menschenracen). — H. Frölich, »Militärarzt.« 1883, Nr. 4 ff. (Bedingungen physischer Kriegsstärke.) — Vogl, Bayrisches ärztl. Intelligenzbl. 1869 (Brustmass). Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1884, Heft 2 (Russische Recrutirung). — Kraus, Allg. militärärztl. Zeitung. 1872, Nr. 37 (Brustmessung). — H. Frölich, Deutsche med. Wochenschr. 1882, pag. 607 (Besprechung der Studie von Jansen). — H. Frölich, Ebenda. 1881, Nr. 23 (Besprechung des Buches von Fetzer). — H. Frölich, »Militärarzt.« 1879, Nr. 19 ff. (Eigenwärmebestimmung für den Militärsanitätsdienst). — H. Frölich, Allg. militärärztl. Zeitung. 1869, Nr. 3 ff. (Norddeutsche Militärersatzinstruction). »Militärarzt.« 1886, Nr. 19 (Recrutirungscommissionen in Oesterreich). — v. Peuker, Das deutsche Kriegswesen der Urzeiten. Berlin 1860—1864. — v. Pfister, Das französische Heerwesen. Berlin 1877. — Vallin, De la mensuration du thorax et du poids du corps de français de 21 ans. Rec. des mém. de méd. mil. XXXII. — Vogl, Ueber den praktischen Werth der Brustmessung beim Ersatzgeschäft. Bayrisches ärztl. Intelligenzbl. 1877, Nr. 3. — Daffner, Statistische Beiträge zur Beurtheilung der Grössen-, Brustumfangs- und Gewichtsverhältnisse der Recruten. Ebenda. 1879, pag. 51. — Needon, Zeitschr. d. k. sächs. stat. Bureaus (sächsische Aushebungsergebnisse). — Militär. Wochenbl. 1869, Nr. 4 (Auszug aus der Statistique méd. de l'armée. 1866). — H. Frölich, Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1873, Heft 10, pag. 578 (Bayrische Statistik. — Ebenda. 1874, Heft 11 u. 12 (Organisation). — H. Frölich, Allg. militärärztl. Zeitung. 1874, Nr. 1 ff. (statist. Methode). — Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1874, Heft 12, pag. 680 (Bayrische Statistik). — Ebenda. 1875, Heft 2 (Organisation in England). — Wiener med. Presse. 1876, Nr. 7, pag. 248 (Oesterreichische Masse). — Carl Mayer, Bayrisches ärztl. Intelligenzbl. (Recrutirungsergebnisse in Bayern 1870). — Sluys, Nederl. Weekbl. 1876, 3 (Aushebung in Holland). — Lorbisch, Wiener Klinik. 1887, 1. und 2. Heft (Behandlung der Fettleibigkeit). — Emmert, Schweizer Correspondenzbl. V, 13 (Ophthalm. zur Instruction vom 24. Februar 1875). — Giraud-Teulon, Bull. de l'Acad. 1875, 2. Sér., IV (Sehstörungen im Militär). — Beitrag »Aushebung« im militärischen Wörterbuche von Poten. — Gaujot, Rec. de mém. de méd. etc. milit. November-December 1876 (militärärztliche Untersuchung Ohrenkranker). — Militär-Wochenbl. 1877, Nr. 50 (Aushebungsergebnisse in Frankreich). — Metzger in Pyl's Repertorium für die öffentliche und gerichtliche Arzneiwissenschaft. Berlin 1789, I. — Gruner in Metzger's System der gerichtlichen Arzneiwissenschaft — Mende's Handbuch der gerichtl. Med. Th. 1, pag. 125—128 (Geschichtliches). — Helbig, Magazin für die gesammte Heilkunde etc. Berlin 1819, VI, 2. Heft (vorgeschützte Krankheiten). — Heyman, Virchow's Arch. 1872, LVI, 3. Heft (das Nervensystem beim Rheuma). — Diesterweg, Deutsche med. Wochenschr. 1879, Nr. 43 (Behandlung des Rheuma). — Wiener med. Presse. 1876, Nr. 47 und 48 (Vortäuschung von Zuckerruhr). — Neumann, Ebenda. 1875, Nr. 48 (Diagnostik der Hautkrankheiten). — Derblich, »Militärarzt.« 1876, Nr. 12 und 13 (vorgetäuschte Hautkrankheiten). — Benedict, Wiener med. Presse. 1876, Nr. 15—17 (Fallsucht). — Weiss, Wiener Klinik. 1884, 4. Heft (Fallsucht). — Mendel, Wiener med. Wochenschr. 1885, Nr. 1 (Fallsucht). — Svetlin, Wiener med. Presse. 1876, Nr. 50 (Atropin gegen Fallsucht). — »Militärarzt.« 1875, Nr. 6 (Fallsucht). — Ebenda. 1877, Nr. 3 ff. (Vorspiegelung der Fallsucht). — Chvostek, »Feldarzt.« 1877, Nr. 23 (Tetanie). — Thurn, Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1875, Heft 6 (Epilepsia acuta). — Landois und Mosler, Berliner klin. Wochenschr. 1869, 3, 4 (Myograph.). — Schmidt-Rimpler, Berliner klin. Wochenschr. 1871, Nr. 44 (doppelseitige Blindheit). — Grilli, Giorn. di med. 1870 (Geisteskrankheit). — Rey, Annal. d'hygiène publ. et de méd. légale. 1874 (Muskelkraft). — Lübben, Deutsche militärärztliche Zeitschrift. 1874, Heft 7 und 8 (Geisteskrankheit). — Ebenda sind pag. 390 noch 5 frühere Arbeiten über »Geisteskrankheit beim Militär« aufgeführt. — Hartmann, Ebenda. 1875, Heft 3 (Geisteskrankheit). — »Militärarzt.« 1876, Nr. 5 und 18 (Geisteskrankheit). — Knecht, Vierteljahrschr. f. gerichtl. Med. XXIV, 2 und XXVI, 1; auch Kirn, Allg. Zeitschr. f. Psych. XXXI, 4 (Geisteskrankheit). — H. Frölich, Militärmedicin. Braunschweig 1887 (Abschnitt: Recrutirungsdienst). — Allg. Wiener med. Ztg. 1883, Nr. 16 und 17 (Erkünstelung der Kurzsichtigkeit) — Peltzer, Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1873, Heft 3 (militärärztl. Augenuntersuchungen). — Arlt, Krankheiten des Auges. Prag 1856, III, pag. 90 (doppelseitige Blindheit). — Kugel, Arch.

* Nach Angaben von H. Frölich, dem bisherigen Bearbeiter des vorliegenden Artikels in der 3. Auflage der Real-Encyclopädie und in dem encyclopädischen Jahrbuch I zu dieser Auflage.

f. Ophthalm. XVI, 1, pag. 343 (einseitige Blindheit). — Herter, Deutsche militärärztl. Zeitschrift. 1878, Heft 2, 9 und 10 (Sehstörungen). — Burchardt, Praktische Diagnostik der Simulationen. Berlin 1875. — Warlomont, Annal. d'oculistique. LXIV, pag. 68. — Cuignet, Recueil de mém. de méd. de chir. et de pharm. milit. Avril 1870. — Javal, Zehender's klin. Monatsbl. f. Augenhk. V, pag. 292. — Driver, Berliner klin. Wochenschr. 1872, pag. 143. — A. v. Graefe, Arch. f. Ophthalm. II, 1, pag. 271 und Klin. Monatsbl. f. Augenhk. von Zehender. V, pag. 53 ff.; XI, pag. 481. — Berthold, Zehender's klin. Monatsbl. f. Augenhk. VII, pag. 300. — Rabl-Rückhard, Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1874, Heft 1 (Stereoskop bei Simulation von einseitiger Blindheit). — Fles, Arch. belg. de méd. milit., XXVI, pag. 170 (Winkelspiegel gegen einseitige Blindheit). — Graefe-Sämisch, Handbuch der gesammten Augenheilkunde. VI, pag. 177; VII. — Hoor, »Militärarzt«. 1887, Nr. 7 und 10 (Farbensinn). — Wolffberg, Klin. Monatsbl. f. Augenhk. 1886, Septemberheft (Benützung des Farbensinns zur Erkennung der Sehschärfe). — Leiblinger, »Militärarzt«. 1877, Nr. 2 (künstliche Augenkrankheiten). — Seggel, Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1876, Heft 7; 1877, Heft 4; 1884, Heft 4—8 (Augenkrankheiten). — Stilling, Ebenda. 1877, Heft 8 und 9. — Burchardt, Ebenda. 1873, Heft 5, 11 und 12 (Augenkrankheiten). — Gödicke, Ebenda. 1876, Heft 8 und 9 (Augenuntersuchung). — Knapp, Schmidt's Jahrbücher. 1876, CLXX, Nr. 6, pag. 280; 1877, Nr. 9, pag. 275 ff. — Picha, »Feldarzt.« 1878, Nr. 4 (Farbenblindheit). — Picha, »Militärarzt.« 1877, Nr. 19, pag. 162 ff. — Reich, Petersburger med. Wochenschr. 1877 und Wiener med. Wochenschr. 1878, pag. 330 (Sehschärfe). — Jeannel, L'Union. 1877, LXXV (Kurzsichtigkeit im französischen Heere). — Rabl-Rückhard, Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1883, Heft 9 (Prüfung der Farbenblindheit in Schweden). — Perres, »Feldarzt.« 1875, Nr. 4 (Simulation der Ohrkrankheiten). — Dewerny, Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1883, Heft 3—5 (Simulation von Gehörfehlern). — Chimani, »Militärarzt.« 1869, Nr. 6 u. 9 (Gehörskrankheiten). — Erhard, Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1872, pag. 153 ff. (Gehör). — Chimani, »Feldarzt.« 1875, Nr. 5 und 7 (Gehörskrankheiten). — Voltolini, Allg. Wiener med. Ztg. 1883, pag. 482 (Entlarvung einseitiger Taubheit). — Leop. Müller, Berliner klin. Wochenschr. 1869, Nr. 15 (dasselbe). — Lucae, Ebenda. 1869, pag. 89 (Teuber'sches Verfahren). — Coggin, Arch. f. Ohrenhk. VIII, 4, pag. 294 (einseitige Schwerhörigkeit). — Preusse, Verhandl. d. physiol. Gesellsch. zu Berlin. 16. Mai 1879, pag. 104 (Hörprüfung mit Telephon). — Politzer, Wiener med. Presse. 1876, pag. 1639 (Paracusis loci). — Weintraub, Allg. Wiener med. Ztg. 1883, pag. 404 (Ohrkrankheiten). — Levi, Maladies de l'oreille. Paris 1872 (Besprechung in Deutscher militärärztl. Zeitschr. 1874, Heft 5 u. 6. pag. 357 ff. — Erhard, Berliner klin. Wochenschr. 1872, Nr. 34 und 35 (Physikalische Otiatrie). — Larsen, Norsk Mag. 3 R., V, 3, pag. 121. — »Militärarzt.« 1869, Nr. 8 und 9. — Sidlo, Wiener med. Presse. 1877, Nr. 50 und 52 (Stimmlosigkeit). — R. Schulz, Deutsches Arch. f. klin. Med. XXXII, 5 und 6, auch Deutsche med. Wochenschr. 1883, pag. 533 (Sehnenreflexe bei Hirn- und Rückenmarkskrankheiten). — Fillenbaum, »Militärarzt.« 1876, Nr. 6 und 7 und 1878, Nr. 7 und 8 (künstlicher Mastdarmvorfall). — Thestrup, Tidskr. milit. helsovard. 1879, IV, pag. 199 (Vortäuschung von Blasenentzündung). — Burgl, Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1881, Heft 7 (Sehschärfebestimmung bei der Recrutirung). — Gaz. des hôpit. 14. August 1880 (künstlicher oder falscher Schanker). — Emery-Desbrousses, Recueil de mém. de méd. etc. 1879, pag. 432 (Zehenverkrümmung). — Galenus, πῶς δεῖ ἐξελέγχειν τοὺς προσποιουμένους νοσεῖν, übersetzt von J. Fichard, Lion 1555, 16°; von Lalamans, Paris 1578, 16°. Genève 1579, 8°. Vergl. Kühn, XIX, 1 und Haller, Bibl. med. pract. II, pag. 113. — Burchardt, Berliner klin. Wochenschr. 1869, Nr. 48 (Intern. Sehproben). — Schenkl, Böhm. Correspondenzbl. 1875, Nr. 28 (Einseitige Blindheit). — Adler, Wiener med. Presse. 1887, Nr. 36 (Schul-Kurzsichtigkeit).

Ferner: H. Frölich (Generalarzt a. D.), Vortäuschung von Krankheiten. Leipzig. — Burchardt, Praktische Diagnostik der Simulationen von Gefühlslähmung, von Schwerhörigkeit u. s. w., Schwachsichtigkeit. 1892, Verlag von O. Enslin. — E. Heller, Simulationen und ihre Behandlung. (Für Militär-, Gerichts- und Cassenärzte.) 2. Aufl., Leipzig 1890. — Benzler, Simulation einseitiger Blindheit. Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1892, pag. 24. — Kugel, Ueber Diagnose der Simulation von Amaurose und Amblyopie. Wiener med. Wochenschr. 1889. — Hamann, Ein Beitrag zur Entlarvung erheuchelter einseitiger Blindheit. Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1895, pag. 378. — Kern, Zum Nachweis von Simulation einseitiger Gehörsstörungen. Ebenda. 1891, pag. 276. — Tschudi, Zur Constatirung von Simulation einseitiger Schwerhörigkeit. »Militärarzt.« 1891. — Perrin, Simulation von Diphtheritis bei Soldaten. Arch. de méd. milit. Lyon méd. 3. December 1893. — Simulationen von Hautentzündungen durch Bienenstiche. Deutsche militärärztl. Zeitschr. 1889, pag. 336. — O. Meisner, Simulation oder Wirbelkörperbruch. Ebenda. 1891, pag. 147. — Schweizerische Instruction über die sanitarische Beurtheilung der Wehrpflichtigen. 1887. Neudruck 1895 mit abändernden Bundesrathsbeschlüssen. — Düms, Handbuch der Militärkrankheiten. Leipzig 1896 und 1898, 2 Bde., bei Ed. Besold. — Praktische Bemerkungen über die »Vorschr. f. d. ärztl. Untersuchung der Wehrpflichtigen«. Vergl. »Militärarzt.« 1893, Nr. 129. — Marty, Die physische Entwicklung des jungen Soldaten. Arch. de méd. et de pharm. milit. XXIX, pag. 377. — Margotta, Sulla determinazione dell' enpiezza del bacino nell' orma di Cavalleria Giorn. med. Luglio (langer Einschnitt, breites Becken, flache Schenkel für den Cavalleristen). — Deutsche Wehrordnung vom 22. Nov. 1888. — Deutsche Heer-

ordnung vom 22. November 1888 (Neuabdruck 1894 nebst Deckblätter und Berichtigungen.) — Deutsche Dienstanweisung für Beurtheilung der Militärdienstfähigkeit und zur Ausstellung von Attesten vom 1. Februar 1894. — Vergl. ferner die Artikel Körpergrösse, Brustmessung, Simulationen. *(H. Frölich.) P. Musehold.*

Rectocele = Proctocele, henia oder prolapsus recti.

Rectoskopie = Proctoskopie, Spiegeluntersuchung des Rectums. Als »Rectoskop« bezeichnete J. Leiter das von ihm construirte Instrument zur Beleuchtung des Mastdarms mit elektrischem Glühlicht.

Rectovaginalfistel, s. Mastdarmscheidenfistel, XIV, pag. 653.

Rectum, s. Mastdarm, XIV, pag. 608.

Recurrens, Rückfallsfieber (Febrisrecurrens, recurrirendes Fieber, Hungerpest, fièvre à rechute, short fever, five or seven day's fever, synocha, relapsing fever, miliary fever, Typhinia) ist, abgesehen von einer zweifelhaften Angabe des Hippokrates, wahrscheinlich zuerst von Shrother und Lind gegen die Mitte des vorigen Jahrhunderts in England beobachtet worden. Die erste genaue Beschreibung einer Epidemie stammt aus dem Jahre 1741 von J. Rutty (»a fever . . . of six or seven day's duration, terminating in a critical sweat . .; here the patients were subject to a relaps even to a third or fourth time and yet recovered«), der sich die grossen Epidemien von 1797—1801, 1818—1819, 1826 bis 1828, 1842—1843, in Irland, Schottland und England, 1847—1848 (in Schlesien beschrieben von Dümmler und Bärensprung), die grosse Epidemie von Petersburg und Odessa 1863, eine zweite schlesische Epidemie 1867 und 1868 (Breslau) anschliessen. Im letzteren Jahre kam das Rückfallsfieber zum ersten Male nach Berlin, um bis zum Jahre 1873 mehrfach wiederzukehren, dann aber, bis auf eine kleinere Eruption im Jahre 1879 auf 1880, vollständig oder doch fast vollständig zu verschwinden, nachdem die berüchtigten Herbergen niedersten Proletariats, die sogenannten »Pennen«, polizeilich aufgehoben und durch die hygienisch angelegten und verwalteten Asyle für Obdachlose ersetzt sind. Allerdings ist zu bemerken, dass der Zuzug von Recurrenskranken in die Hospitäler während des letztgenannten Jahres zumeist aus den Asylen erfolgte, doch scheint es sich hier, wofür die verhältnissmässig geringe Ausdehnung der Epidemie spricht, weniger um directe Contagion als um Einschleppung von ausserhalb gehandelt zu haben. Gleichzeitig trat die Krankheit in den sechziger Jahren auch in England wieder auf, steigerte sich 1869 zu einer grösseren Epidemie (besonders in Wales und London), die 1870 und 1871 allmälig abfiel. Sommer und Herbst 1865 trat die Krankheit zum erstenmale in Brügge und Blankenberghe, December 1866 und Januar 1867 in Paris, März 1867 auf Algier und den Inseln Réunion und Mauritius auf. Vorübergehend wurde sie offenbar verschleppt auf die griechischen Inseln (1819), die Krim und Amerika (z. B. 15 Fälle von Flint, irische Einwanderer betreffend), 1851 von Griesinger in Aegypten, von englischen Aerzten in Indien (Peschawns) beobachtet. Ueberall liess sich die directe Verschleppung durch Personen und Gegenstände (Hadern, Lumpen für Breslau, von Bock und Wyss angegeben, polnische Juden für die Londoner Epidemie von 1868, Zigeunerfamilien für die in Heidelberg von Friedrich beobachtete Epidemie etc.), soweit es die genauer beobachteten Epidemien der Neuzeit angeht, nachweisen. In Petersburg scheint die Recurrens jetzt endemisch zu sein. In Deutschland und den westeuropäischen Ländern scheint die Recurrens jetzt völlig erloschen. Die sparsamen Mittheilungen die sich in der Literatur der letzten Jahre finden, stammen alle aus den östlichen Ländern, hauptsächlich Russland. Nicht zu verwechseln mit der wahren Recurrens sind die von Ebstein mit dem ungeeigneten, weil zu Verwechslung führenden Namen »chronisches Rückfallsfieber« bezeichneten Fälle eigenthümlichen Verlaufes der malignen Lymphome (Pseudoleukämie), bei denen 8—14 Tage dauernde

Fieberperioden mit ähnlich langen fieberfreien Intervallen abwechseln. (S. Pseudoleukämie, Real-Encycl., XIX, pag. 495, 3. Aufl.)

Aetiologie. Keine Infectionskrankheit gestattet uns einen verhältnissmässig so klaren Einblick in den Modus ihrer Verbreitung, wie das Rückfallsfieber. Alle Beobachter sind darin einig, dass weder klimatische noch terrestrische Einflüsse (Malaria, Trinkwasser, Bodenbeschaffenheit, Grundwasser), weder Jahreszeit, nach atmosphärische Verhältnisse und ihre Folgen (Missernten etc.) von directem Einflusse sind. Denn die meisten dieser Momente müssten Arme und Reiche treffen, das Rückfallsfieber aber ist fast ausschliesslich eine Krankheit der Armen, des Proletariats. Ebensowenig die Beschäftigung; gerade die Beschäftigungslosen und Landstreicher sind die am meisten Befallenen. Die früher (auch von MURCHISON) als Ursache angesehenen Momente, Mangel und Uebervölkerung, sind durch die genauen Untersuchungen von BOCK und WYSS, LITTEN u. a. dahin zu beschränken, dass der Mangel für Entstehung und Verbreitung der Recurrens von weit untergeordneter, wenn überhaupt einer Bedeutung ist, als das übermässig dichte Zusammenleben vieler Menschen in schlechten und ungesunden Wohnungen. Freilich scheinen auf der anderen Seite die irischen und schottischen Epidemien dafür zu sprechen, dass auch ohne das Zusammenpressen der Leute, durch blossen Mangel Recurrens auftreten kann und in Breslau fiel in der That im Jahre 1868 ein höchster Preis der Lebensmittel und geringster Consum mit der stärksten Ausbreitung der Seuche zusammen. Aber letztere Beobachtungen fallen wenig in's Gewicht, seit wir wissen, dass die Propagation nur durch directe Contagion, sei es von Person auf Person, sei es durch Gegenstände (Wäsche) oder durch zweite Personen auf dritte, wobei die zweiten frei ausgehen, geschieht. Niemals sind zwei erste Erkrankungen auf einmal vorgekommen (BOCK und WYSS). Die Ansteckung geschieht durch Aufnahme der berühmten OBERMEIER'schen Spirillen (s. u.) in's Blut; sicher ist wenigstens, dass nur wenige Fälle von Recurrens ohne dieselben beobachtet sind MOTSCHUTKOWSKY (Centralbl. 1876, pag. 194) hat mit kaum glaublicher Frivolität Recurrensblut auf Gesunde geimpft und, selbst wenn noch keine Spirillen nachweisbar waren, mit Anfallsblut stets positive Erfolge gehabt. ENGEL hat unter Leitung von EWALD derartige Impfungen bei Thieren (Kaninchen und Hunden) mit negativem Resultate gemacht. Dagegen haben VANDYK, CARTER, LEWES und R. KOCH die Recurrensspirillen mit positivem Resultate auf Affen überimpfen können. Ueberimpfung von Blut, das während der Krisis entnommen wird, ist resultatlos, während es im Anfall überimpft Recurrens erzeugt. Wie das Fieber sich vermehrt, die Temperatur ansteigt, so vermehren sich nach CARTER auch die Blutparasiten, um mit dem Nachlasse desselben zu verschwinden. Inoculirt man die Spirillen oder ihre Keime, so kann man die Fiebererscheinungen nicht nur an frischen Versuchsobjecten, sondern auch an den befallen gewesenen Personen wieder hervorrufen. MAMUROWSKI berichtet über eine Patientin, die im 2. Anfalle abortirte. Der 4 Monate alte Fötus hatte im Blut zahlreiche Spirillen, die Milz zeigte keine Recurrenssymptome. Ob und wie weit die Relapse mit der Entstehung verschiedener Generationen von Spirillen in Zusammenhang stehen, ist ungewiss. Die Contagiosität scheint in verschiedenen Epidemien verschieden stark zu sein. Die Incubation schwankt zwischen 5—8 Tagen, ist am kürzesten mit 3 Tagen (Dr. SECHI's Erkrankung, cit. bei LITTEN), am längsten mit 16 Tagen angegeben. Einmaliges Befallensein gewährt keine Immunität, wie unter anderen das Beispiel des berühmten Christison lehrt, der drei gesonderte Anfälle mit Relapsen in 15 Monaten durchzumachen hatte. Ebensowenig schützt Recurrens gegen Typhus. Nicht nur kommen beide zu gleicher Zeit an einem Orte vor, sondern es werden auch einzelne Individuen hintereinander von beiden Krankheiten befallen, so dass es unter Umständen schwer sein

kann zu entscheiden, ob Jemand noch die eine oder schon die andere Krankheit hat. Solche Fälle haben wir mehrere in den Berliner Epidemien gesehen. Trotzdem haben Typhus abdom. und exanthemat. und Recurrens keinerlei Verwandtschaft miteinander, während allerdings das sogenannte biliöse Typhoid in engerer Beziehung zum Recurrens zu stehen scheint und Lubimoff bei demselben sogar Spirillen im Blute gefunden hat. In Berlin liessen sich bei den früheren intensiven Epidemien, ebenso wie seinerzeit in Breslau, gewisse übel berüchtigte und elende Herbergen oder eigentlich Spelunken, in denen das vagabundirende Proletariat zu nächtigen pflegt, als die immer wiederkehrenden Ursprungsstätten der Recurrens nachweisen, während Erkrankungen an anderen Orten der Stadt zu den Ausnahmen gehörten. Dasselbe wird von Puschkareff aus Petersburg berichtet, wo die Hauptherde einer in den Jahren 1885 und 1886 beobachteten Epidemie in den Nachtasylen waren, von denen einige, bei einer Gesammtzahl von überhaupt 794 Krankheitsfällen bis zu 100 und noch mehr Kranke lieferten. Es handelt sich also, wie schon 1843 Reid aussprach, um Hausepidemien im eigensten Sinne des Wortes, so dass Aerzte, Wärter und Aussenstehende immer erst in zweiter Reihe, nach Aufnahme, resp. Behandlung der Kranken inficirt werden. So wurden in der von Meschede beschriebenen Königsberger Epidemie unter 360 Personen 2 Aerzte, 1 Wärter und 2 Wärterinnen während der ein Jahr dauernden Epidemie angesteckt. In Danzig inficirten sich von 11 Wärterinnen sogar 5 (315 Fälle), so dass die Ansteckungsfähigkeit vielleicht in den verschiedenen Epidemien eine verschiedene ist. Brutstätten im weiteren Sinne des Wortes sind für England stets Irland, für uns Polen und Russland gewesen.

Symptomatologie. Die Krankheit befällt alle Altersclassen, am häufigsten Individuen zwischen dem 20. bis 40. Jahr, doch sind auch Kinderepidemien, z. B. von Wolberg 46 Fälle (24 Knaben, 22 Mädchen) im israelitischen Kinderspital in Warschau beobachtet worden. Männer erkranken häufiger als Frauen (z. B. in Petersburg auf 579 Männer nur 215 Frauen), ein Umstand, der wohl durch das in höherem Masse vagabundirende Leben der Männer bedingt wird. Die Krankheit ist charakterisirt durch meist zwei, seltener drei und vier, sehr selten fünf Fieberanfälle, einer immer kürzer wie der andere, der erste meist 6—7 Tage, der letzte 1—2 Tage betragend, getrennt durch vollständige Apyrexien, die ungefähr ebenso lange wie der vorhergegangene Anfall dauern. Selten mit Prodromen unbestimmten Unbehagens, von 12—24stündiger Dauer, beginnt der erste Anfall plötzlich meist am Tage, mit Schüttelfrost, Kopf- und Kreuzschmerzen und darauffolgender Hitze mit schnellem Ansteigen zu häufig excessiv hohen Temperaturen, die während des ganzen Anfalles mit geringen Remissionen anhalten (Febris continua remittens) und Prostration, die jedoch langsamer zunimmt, so dass die meisten Patienten, trotz ihrer oft excessiven Temperatur noch zu Fuss das Krankenhaus aufsuchen. Am zweiten oder dritten Tage tritt auf Kopf und Brust ein profuser, schnell vorübergehender Schweiss mit Hinterlassung einer trockenen Haut, die meist um diese Zeit bereits leicht ikterisch gefärbt erscheint (facial broncing, Mc. Cormack) ein. Jetzt ist auch mit Sicherheit eine meist sehr beträchtliche Milzvergrösserung (nach Bock und Wyss nicht vor dem dritten Tage, Verf. hat sie bei Hospitalinfectionen sicher schon am zweiten Tage constatirt) durch Percussion und Palpation nachzuweisen. Nach Litten findet sich der Milztumor in 96% aller Fälle. Er bleibt während des gesammten Fieberverlaufes bestehen und überdauert den letzten Anfall meist noch um längere Zeit, in minimo 3—5 Tage. Die Pulsfrequenz steigt etwas später wie die Temperatur und erreicht ihr Maximum mit 120—160 Schlägen, ohne indess, wie beim Typhus, eine besondere Gefahr zu involviren. Die Respirationsfrequenz erreicht 40—48, wohl zum wenigsten durch den be-

gleitenden leichten Bronchialkatarrh, als durch das Fieber bedingt. Intensive Muskelschmerzen, leichte Schmerzhaftigkeit des Abdomens, Schlaflosigkeit, sind die quälendsten subjectiven Symptome, umso quälender, als das Sensorium fast ausnahmslos frei bleibt und sich nur zuweilen und besonders bei den sehr starken Potatoren, um den fünften und sechsten Tag. Delirien einstellen. Die Zunge bleibt feucht, meist das ausgeprägte Bild der Lingua felis darbietend, Klagen über Trockenheit des Mundes und starken Durst sind selten, wie denn auch der fuliginöse Belag meist fehlt. Dagegen ist Ueblichkeit und Erbrechen grüner oder schwarzer Massen, manchmal während des ganzen Anfalles häufig und vollständige Appetitlosigkeit die Regel. Das Blut enthält während des Anfalles fast ausnahmslos die Obermeier'schen Spirillen, die nach unseren Beobachtungen zuerst 12—14 Stunden nach dem Initialfrost und bis zur sechsten Stunde vor dem Abfalle nachweisbar sind. Bleisener hat sie einmal noch am Tage nach dem Abfalle bei 36,1° gesehen, im allgemeinen schwinden sie aber in der Apyrexie und treten in jedem Relaps wieder auf. Ihre Menge nimmt während des Anfalles enorm zu und fällt vor dem Abfalle rapide ab.

Indessen kommen doch Ausnahmen von diesem im allgemeinen die Regel bildenden Verhalten vor. In der Recurrensepidemie vom Jahre 1879 in Berlin hat Riess an 77 Fällen Beobachtungen angestellt, aus denen sich ergab, dass eine auffallende Incongruenz zwischen dem Auftreten der Spirillen und der Temperatursteigerung bestand. Weder blieben die Spirillen auf der Höhe des Fieberanfalles constant, noch traten sie immer mit dem Einsetzen des Fiebers zugleich auf (in einzelnen Fällen kurze Zeit vor dem Beginne des Relaps), noch schwanden sie jedesmal mit dem Einsetzen der Krise. In 13% der Fälle, welche während eines längeren Theiles des ersten Anfalles und eines, beziehungsweise mehrerer Relapse untersucht werden konnten, waren überhaupt keine Spirillen nachzuweisen. Umgekehrt waren sie in künstlichen, durch grössere Dosen von Natron salicylicum hervorgerufenen Krisen nicht verschwunden. Waren sie vor und nach der Temperaturerniedrigung nachweisbar, so blieb ihr Verhalten auch während derselben unverändert. Dadurch wird offenbar die directe Abhängigkeit der Fiebererscheinungen, vor allem der Temperaturerhöhung, von der Anwesenheit der Spirillen in Frage gestellt. Ihr Fehlen hat keine negative Bedeutung und man darf für die Diagnose der Recurrens nicht in jedem Fieberanfalle den Nachweis von Spirillen verlangen. Wir müssen aber bemerken, dass diese Beobachtungen mit den bei der gleichen Epidemie auf der Berliner medicinischen Universitätsklinik gemachten nicht ganz harmoniren, indem dort nach der Beschreibung von Winzer die Spirillen in keinem einzigen Falle fehlten. Ebenso sind die Beobachtungen von Guttmann (200 Fälle), Lachmann (186 Fälle der Giessener Klinik), Brieger (126 Fälle) in Bezug auf die eben erörterten Fragen nicht ganz conform. Vielleicht stehen diese Unterschiede in Zusammenhang mit der zeitlichen Periode der Epidemie, in der die einzelnen Fälle zur Beobachtung kamen, indem bekanntermassen gegen das Ende vieler Epidemien der typische Verlauf und die typischen Symptome derselben sich leicht verwischen und ein unregelmässigeres Verhalten platzgreift.

Der sparsame Harn bietet die Charaktere eines ikterischen Fieberharns und wird oft nur unter schmerzhaften Micturionen entleert. Der Kräfteverfall, obgleich im Verhältnisse zur Kürze der Zeit immerhin bedeutend, ist nicht so stark, als es nach der Unbehilflichkeit der Patienten scheinen möchte. Wenn man die stärksten Leute schon am zweiten Tage der Krankheit sich nur mit aller Mühe auf die Seite wenden sieht, so ist dies weniger als Folge der Schwäche als der Muskelschmerzen anzusehen.

Gegen Ende des Anfalles erreichen Fieber und Puls ihr Maximum (bis zu 42,02 in axilla), um dann ganz plötzlich in die Remission oder die

erste Apyrexie überzugehen. Dieselbe tritt durchschnittlich zwischen dem 5. und 7. Tage (nach MURCHISON am 5,96. BOCK und WYSS 5,82. RIESS 5,9, ZUELZER 6.5 Tag) ein. doch sind Schwankungen vom 3. bis 14. Tag beobachtet. Innerhalb weniger Stunden fällt die Temperatur auf die normale. in der Mehrzahl der Fälle sogar subnormale Höhe, so dass sie bis 36°, 35,7°, ja selbst 34,2° sinkt und Differenzen von 6—7° in 8—10 Stunden vorkommen, begleitet von einer entsprechenden Verringerung der Pulsfrequenz, die selbst auf 44 (BOCK und WYSS), ja nach ZUELZER auf 36 Schläge sinken kann, Zahlen, die uns trotz beobachteter Abfälle bis zu 34,2° nicht vorgekommen sind. Uebrigens gehen auch während der Anfälle Puls und Temperatur nicht immer proportional (BUDBERG): doch sind Abfälle von 140 auf 54 in 8—10 Stunden keine Seltenheit. Der Puls wird schlaff und undulirend; während und nach der Krise kann man systolische Geräusche am Herz und den Gefässen, erstere beim Aufsitzen schwindend, hören. Ebenso kehrt die Respirationsfrequenz zur Norm zurück. Die Milz verkleinert sich meist, aber nicht durchgehends und nimmt im nächsten Anfalle wieder an Volumen zu. Als kritische Erscheinungen findet man fast ausnahmslos starke, nur wenige Stunden dauernde Schweisse, mit nachfolgender Hautabschürfung, bis zu fettiger Desquamation, selten sind leichtes Frösteln oder gar Collaps, häufiger Epistaxis (welche selbst die Tamponade benöthigen kann). Menstrual- oder Darmblutungen und Diarrhoen. Auch entstehen Delirien (nach DOUGLAS in 8%, MURCHISON in 2%), meist mit blandem, doch auch furibundem Charakter, so dass RIESS einen Selbstmord, wir ein Conamen suicidii, dem nur zufällig gewehrt werden konnte, beobachteten. Es sind Inanitionsdelirien, zum Theil vielleicht auch durch Harnretention verursacht. Pseudokrisen mit Schweiss oder anderen kritischen Zeichen und einem 8—16-, auch 24—36stündigen Temperaturabfall, aber ohne Verschwinden der Spirillen kommen ab und an vor. Merkwürdig schnell erholen sich die Patienten während der Apyrexie, die Schmerzen verlieren sich, Appetit, ja Heisshunger stellt sich ein und gegen Ende der anfallsfreien Zeit sind Temperatur und Puls meist zur Norm zurückgekehrt. Die Dauer ist meist 7 Tage (MURCHISON 7.82. RIESS 8,3, oder am 13.7 Tag nach dem ersten Fiebertag. MURCHISON), aber auch hier kommen Unter- und Ueberschreitungen (3—20 Tage) vor. 13tägige Intermissionsperioden waren die längsten von uns beobachteten. DOUGLAS fand durchgehends die Intermissionsperioden bei Männern länger als bei Frauen.

Nach der Intermission erfolgt der Relaps oder zweite Anfall meist von 2- bis 3-, seltener 5tägiger Dauer, der mit etwas geringerer Intensität das Spiegelbild des ersten Anfalles darstellt und der Schwere desselben proportional zu sein pflegt. Doch kommen Abortivformen von nur wenigen Stunden, ja gänzliches Fehlen vor; so bei zwei von BOCK und WYSS beobachteten, zu gleicher Zeit erkrankten Schwestern, von denen eine keinen, die andere zwei Relapse hatte. RIESS sah den Relaps in 89,8%, das Mittel aus den Beobachtungen von CROIQUI, JACKSON, SMITH, WORDELL und MURCHISON (citirt bei M.), giebt 74,9% aller Fälle, so dass sich die Anzahl der Fälle mit einem Anfall zu denen mit zwei Anfällen wie 1,22 : 1,0 verhält.

Doch ist das Vorkommen, resp. das Ausbleiben des Relaps in den verschiedenen Epidemien ein äusserst verschiedenes. Während WYSS und BOCK ein sogenanntes Recurrens sine recursu keinmal, SEMON bei 160 Fällen einmal, LITTEN bei 400 Fällen 6mal beobachteten, fand es sich unter 109 von WINZER analysirten Fällen der letzten Berliner Epidemie 19mal, wobei die Kranken, um die Möglichkeit eines Irrthums auszuschliessen, bis über vier Wochen nach dem ersten Anfalle auf der Abtheilung zurückgehalten wurden.

Die Beobachter haben sich vielfach bemüht, aus dem Verlauf des ersten Anfalls oder der Intermission eine Vorhersage über das Eintreten, resp. Aufhören der weiteren Anfälle zu gewinnen, doch hat sich aus den bezüglichen

Analysen des Fieberverlaufs, der Puls- und Körpergewichtscurven und der Harntabellen noch kein übereinstimmendes Facit ergeben. Denn während SENETZ dem Temperaturgang allein keine prognostische Bedeutung beimisst, hält er den Vergleich zwischen Temperatur und Pulsfrequenz für massgebend: gesteigerte Pulsfrequenz bei normal bleibender Temperatur lässt für den nächsten Tag einen Anfall erwarten. Fallen der Pulsfrequenz bei hoher Temperatur deutet die bevorstehende Krise an. Aehnlich verhält sich das Körpergewicht. Dasselbe sinkt stetig während des Anfalls: tritt eine plötzliche Unterbrechung in diesem Abfall des Gewichts ein, so ist die Krise zu erwarten. Diesen Anschauungen stehen die Analysen MOTSCHUTKOWSKY's gegenüber. Danach kann man mit ziemlicher Sicherheit einen Rückfall prognosticiren, wenn in den ersten 3—4 Tagen der Apyrexie eine staffelförmige Bewegung der Temperatur in aufsteigender Richtung erkennbar ist, wogegen derselbe höchst wahrscheinlich ausbleibt, wenn die Temperatur in den ersten 7 Tagen noch nicht um 1 Grad heraufgegangen ist. In demselben Sinne ist es zu deuten, resp. zu verwerthen, wenn der Abfall nach der ersten Attaque tief unter die Norm geht, dann sich die Curve auf diese erhebt und hier ohne wesentliche Schwankungen stehen bleibt. Unter Beobachtung dieser Gesichtspunkte hatte MOTSCHUTKOWSKY unter 194 Relapsprophezeiungen 55 = 28 Procent Missdeutungen. Die Analyse der Puls-, Gewichts- und Harncurven giebt nach MOTSCHUTKOWSKY keine brauchbaren Resultate.

Seltener als der erste ist ein zweiter Relaps von 2—3tägiger Dauer (RIESS in 11,2, LITTEN in 35,5%) nach einer mittleren Intermissionsperiode von 4—5 Tagen, die sich aber auch bis auf neun und mehr Tage ausdehnen kann, und ganz ungewöhnlich sind Anfälle (LITTEN 1,7, resp. 0,7%, WINZER 7,5%) von meist nur eintägiger Dauer. Bei letzteren kann es sich möglicherweise um eine Reinfection handeln und auch bei zweiten Anfällen nach sehr langer Apyrexie könnte dies Moment in Frage kommen (MOTSCHUTKOWSKY). Jedenfalls sieht man, dass die verschiedenen Epidemien ein sehr verschiedenes Verhalten zeigen. Auch in diesen Anfällen können Temperatur und Puls bis 41°, ja bis 42°, doch meist nicht so rapide wie im 1. Anfall heraufgehen, zumeist aber nehmen sie mehr den Charakter des remittirenden Fiebers oder der Febricula an und der letzte Anfall pflegt dann durch Lysis statt durch Krisis zu enden (EWALD). Die Gesammtdauer bis zum Ende des zweiten Anfalls beträgt also im Mittel 28 Tage, doch wird sich der Gesammthospitalaufenthalt durchschnittlich höher, auf 33 Tage (RIESS), beziffern.

So bietet das Rückfallsfieber ein äusserst typisches, nicht zu verkennendes Bild, welches noch durch folgende Zusätze zu ergänzen ist.

Exantheme sind selten. Die Engländer beschrieben roseola-artige Flecken vor der Krisis oder erst im Relaps auftretend (MURCHISON 8mal auf 600 Fälle, ZUELZER 3mal unter 160). LITTEN, EWALD sahen Urticaria. LITTEN Pelioma typhosum, in den Epidemien von 1847 war nach ORMEROD Miliaria so häufig, dass er das Leiden »Miliary fever« nannte. Herpes, der keine ausschliesslich kritische Bedeutung bot, ist von BOCK und WYSS in 22%, von RIESS in 10% gesehen worden. Im allgemeinen kann man sagen, dass die Haut eher feucht als trocken, »aufgeschlossen« ist.

Neben dem Milztumor findet sich etwa in der Hälfte der Fälle Lebertumor, zum Theil wohl auf der Prävalenz von Fettlebern unter dem betreffenden Publicum beruhend, doch kann man in vielen ersten Anfällen deutliche Anschwellung der Leber constatiren, so dass Einzelne die Magenbeschwerden und das Erbrechen von dem Druck des geschwollenen Organes herleiten wollten. Milz- und Lebervergrösserung stehen in keinem directen Verhältniss. Wir haben einmal einen Milztumor von 29 Cm. Länge und 14 Cm. Breite, häufig solche von 23—26 Cm. gesehen. Die grösste Leberdämpfung war 25 Cm. in der Papillarlinie. In einem anderen Falle fand sich p. m.

32 Cm. Breite, 24 Höhe und 13 Dicke (BUDBERG). Eine besondere Erwähnung beansprucht der Milzabscess, dessen Vorkommen allerdings so selten ist, dass er in den meisten Epidemien nicht beobachtet wurde. Die Abscedirungen der Milz entstehen wahrscheinlich aus Infarcten und diese wiederum aus Thrombosen, zu dem eventuell die knäuelförmig verschlungenen Spirillen (s. unten) Anlass geben. Die Milzabscesse verlaufen acut, perforiren in die Bauchhöhle, selbst durch das Diaphragma in die linke Lunge, oder chronisch, kapseln sich ab und haben in den von PETROWSKY beobachteten zwei Fällen unter schleichendem Fieber zu Kräfteverfall und Tod geführt.

Der Icterus ist als »hepatogener« durch den Nachweis der Gallensäure im Urin von BOCK und WYSS charakterisirt worden. Sein Einfluss auf die Schwere des Verlaufs ist vielfach überschätzt worden (23,3% RIESS oder 1 : 4,2).

Die schon erwähnten Muskelschmerzen tragen einen bohrenden, stechenden Charakter und können als Nackenschmerzen selbst den Verdacht einer Meningitis nahelegen. Sie dauern in Verbindung mit Gelenkschmerzen, meist ohne, zuweilen mit Schwellung und Röthung über den Gelenken, bis in die Intermission und sind den Kranken fast das quälendste subjective Symptom. Hierzu kommt Schwindelgefühl, und abgesehen von den erwähnten Delirien, allerdings ganz selten, allgemeine Convulsionen, deren wir keinen Fall uns entsinnen gesehen zu haben. Von HERMANN in Petersburg sind auch in der Intermission kurz vorübergehende, als Innervationsstörungen aufgefasste Geistesstörungen beobachtet worden.

Das Blut, von dem aus früherer Zeit nur eine Angabe von MACLAGAN über Harnstoffvermehrung vorliegt, ist in neuerer Zeit besonders histologisch durchforscht worden. Epochemachend war der Nachweis OBERMEYER'S (1. März 1873) »eigenthümlicher, eine Eigenbewegung zeigender Fäden« im lebenden Anfallsblut, Spirillen, auch Spirochaeten genannt. Es sind korkzieherartig gewundene, ausserordentlich feine, verschieden lange, etwa das 6—20fache des Durchmessers eines rothen Blutkörperchens betragende, nur bei sehr starken Vergrösserungen sichtbare, mit einer ziemlich complicirten Eigenbewegung begabte Fäden, welche, wie oben angegeben, meist nur während der Anfälle vorhanden sind. Sie bewegen sich, nicht selten zu dichten Knäueln verschlungen, ketten- oder sternartig aneinandergereiht, meist aber einzeln im Serum zwischen den Körperchen und können im abgeschiedenen Serum längere Zeit »lebend«, d. h. sich hin und herbewegend aufbewahrt werden. Ihre Beweglichkeit wird aufgehoben nach ENGEL durch Glycerin und salpetersaures oder salzsaures Quecksilber in starker Verdünnung (1 : 3000), nach LITTEN durch Kalilauge, Carbolsäure, Uebermangansaures Kali, Jodlösungen. Dieselben oder wenigstens äusserlich nicht zu unterscheidende Fäden sind von COHN im Mundschleim gesunder Personen gefunden und als Spirochaete plicatilis beschrieben worden. Auch bei Recurrenten sind sie während des Anfalls im Mundschleim massenhaft vorhanden. PONFICK fand im Körpervenenblut die sonst nur im Milzvenen- und Pfortaderblut zu findenden Körnchenkugeln und verfettete Endothelien; LEPTSCHINSKY will eine Vermehrung der farblosen Blutkörperchen gesehen haben.

Nach der bekannten Theorie von METSCHNIKOFF müssten die Spirillen von den weissen Blutkörperchen aufgenommen und vernichtet (gefressen) und auf diese Weise der Anfall zum Aufhören gebracht werden. Indessen lassen sich die Spirillen stets nur zwischen, aber niemals in den weissen Elementen des Blutes finden. METSCHNIKOFF gelang es aber bei Affen, die mit Recurrens geimpft waren, nachzuweisen, dass in der That die Spirillen innerhalb der Milz von den Leukocyten gefressen werden, wobei die grossen Zellen mit gelapptem Kern die Rolle der Phagocyten spielen. Die kleinen einkernigen Zellen der MALPIGHI'schen Körper, sowie die

Zellen der Milzpulpa nehmen dagegen niemals Spirillen auf. Es handelt sich dabei um die während der Krisis in der Milz sich anhäufenden Spirillen, deren Virulenz METSCHNIKOFF dadurch erweisen konnte, dass er durch Ueberimpfung von vorsichtig während dieser Zeit entnommenen Milzstückchen wieder Recurrens erzeugen konnte.

Neben den Spirillen sind kleinste bewegliche Körperchen sowohl in, wie ausser den Anfällen im Recurrensblut gefunden worden (GUTTMANN, ALBRECHT), die, etwa $^1/_{30}$—$^1/_{20}$ Blutkörperchen gross, eine lebhafte Bewegung, ob Molecularbewegung oder Eigenbewegung ist nicht festgestellt, zeigen. Nach ALBRECHT sind sie vielleicht die Vorstadien der Spirillen, doch konnte er einen directen Uebergang nicht nachweisen. Wohl aber will dieser Forscher gesehen haben, dass sich unter passenden Vorkehrungen aus dem während der Remission entnommenen spirillenfreien Blut in der feuchten Kammer Spirillen entwickelten, die allerdings die Eigenthümlichkeit zeigten, dass sie erst relativ geraume Zeit später erscheinen als der zweite Anfall und mit ihm die Spirillen bei demjenigen Individuum auftraten, dem das Blut entnommen war. GUTTMANN dagegen ist es nicht gelungen, Spirillen aus dem Blut von Recurrenskranken zu züchten, während es nach ALBRECHT's Beobachtungen scheinen dürfte, »als ob die Keime der Spirillen während der Remission im Blute circuliren«. Um das plötzliche Verschwinden der Spirillen gegen Ende des Anfalls, resp. in der Apyrexie zu erklären, wird man, da keinerlei besondere Ausscheidung derselben durch die Körpersecrete, etwa den Speichel oder Harn, bis jetzt nachgewiesen ist, als nächstliegende Hypothese immer noch der zuerst von WERNICH aufgestellten und durch mancherlei Erfahrungen der neuesten Zeit auf ähnlichem Gebiet gestützten Meinung zustimmen müssen, dass die Spirillen durch ihre Stoffwechselproducte sich selbst den Untergang bereiten, zerfallen und in kleinsten Partikelchen zur Ausscheidung gelangen. Wunderbar bleibt es dabei immer, warum nicht auch die »Keime« hierdurch vernichtet werden, doch haben wir ja in der Bacteriologie mehrfache Analogien dafür, dass die Sporen eine grössere Resistenz als die aus ihnen erwachsenden Organismen gegen allerlei Schädlichkeiten besitzen.

Harn. Seine Menge ist schwankend, meist stark verringert. Der Harnstoff ist während des Fiebers vermehrt, in der Apyrexie vermindert. Epikritische Ausscheidung häufig. Die Chloride reduciren sich, stärker wie bei jeder anderen Krankheit, während der Anfälle auf ein Minimum und ihre Menge lässt sich auch durch Salzzufuhr nicht steigern (BOCK und WYSS). Albumin ist häufig in den Anfällen, begleitet von anfänglich hyalinen, später fettig degenerirten Cylindern. RIESS fand in 11,6% (257 : 30) Albuminurie, in 1,2% Cylinder und Blut im Harn. PŘIBRAM und ROBITSCHEK fanden 62 : 14, RIESENFELD dagegen sah in 13 Fällen jedesmal Albuminurie und BOCK und WYSS beobachteten fast constant Cylinder im Harne. In unseren Epidemien war die Albuminurie von ganz untergeordneter Bedeutung. Nach den Untersuchungen von BRIEGER fand sich in ca. 25 Fällen, dass die Schwefelsäure der Salze per die 1—1,5 Grm. betrug, während die gepaarten Schwefelsäuren nur in Spuren gefunden wurden. Indican war nur in Spuren, Phenol gar nicht nachzuweisen. Die Phosphatausscheidung geht nach RIESENFELD der des Harnstoffs parallel.

Von Complicationen sind zu nennen nach Massgabe ihrer Häufigkeit: Bronchitis, Pneumonie, mit dem Alter zunehmend, Augenkrankheiten. und zwar vorwiegend Iritis, aber auch Chorioiditis, Iridocyclitis, Glaskörpertrübung, Conjunctivitis phlyctaenulosa, merkwürdigerweise mit Bevorzugung des rechten Auges, Erkrankungen des Mittelohrs (LUCHHAN), stärkeres Hervortreten der Störungen der Digestionsorgane, bis zur dysenterischen Steigerung der Diarrhoen, partielle Muskellähmungen (Deltoideus CORMACK, Vorderarm DOUGLAS), Ischias, Neuralgien (METZLER 2 Fälle von Supraorbitalneuralgie),

plötzlicher, blitzartig hereinbrechender Collaps, infolge von Milzruptur oder Fettherzens, Thrombose der arteriellen Gefässe mit Gangrän, Peritonitis infolge von Milzabscessen mit Perisplenitis, Pleuritis, Pericarditis, Parotitis, Bubonen, Gelenkaffectionen selbst multiarticulärer Natur, Oedeme, Erysipele, Laryngitis und (einmal von LITTEN gesehen) Glossitis. Auf die Menstruation scheint das Rückfallsfieber ohne Einfluss. Desto häufiger sind Aborte, so dass MURCHISON von 41 Schwangeren nur 1 nicht abortiren sah. Die Kinder werden entweder todt geboren oder sterben unmittelbar nach der Geburt. ALBRECHT hat wiederholt bei Frühgeburten recurrenskranker Frauen Spirillen im Blute gefunden und ist der Meinung, dass es sich um eine Infection des Kindes durch die Mutter, nicht um eine gleichzeitige Infection (?) beider handle. Die Prognose für die Mutter wird dadurch nicht alterirt. Uebergänge des Recurrens in Intermittens sind häufiger, der Uebergang in exanthematischen Typhus ist von uns (EWALD) mehrmals (cfr. ENGEL) beobachtet worden.

Die Mortalität ist je nach den Epidemien verschieden, von 2—7%, ja 12,7% angegeben. Sie wächst mit dem Alter, ist stärker bei Frauen als bei Männern, am höchsten im Anfange der Epidemien und nach Petersburger Beobachtungen in überfüllten Krankenhäusern, wo das dicht belegte Hospital Obuchhoff 18,8, das Peter Paul-Hospital zu gleicher Zeit nur 2,9% Mortalität hatte. Das Maximum der Sterblichkeit fällt in die zweite Apyrexie. In der oben erwähnten Kinderepidemie sind Todesfälle überhaupt nicht vorgekommen.

Gegen Verwechslungen, wobei ernsthaft nur Remittens, Intermittens, Gelbfieber und Typhus exanthematic. in Betracht kommen, schützt mit absoluter Sicherheit der Nachweis der Spirillen; wo dies nicht möglich, der typische Verlauf, die persönliche Uebertragbarkeit, das Befallensein des Proletariats, die Milzvergrösserung etc.

Leichenbefund. Es sind gewisse Veränderungen der Milz, des Knochenmarks und des Blutes, der Leber, der Nieren und der Musculatur, vor Allem des Herzfleisches, welche dem Typhus recurrens unmittelbar zugehören (PONFICK). Constant ist der Milztumor (bis zu 2250 Grm., KÜTTNER) mit weichem, breiigem, dunkelblaurothem Parenchym, straffer Kapsel, häufig keilförmige Infarcte und grössere und miliare Abscesse, auch mit consecutiver Perisplenitis, enthaltend. Er ist nach PONFICK (durch Ruptur und ihre Folgen) in 20% der Fälle als Todesursache anzusehen. Die Infarcte lassen sich übrigens nicht auf eine der gewöhnlichen Ursachen, Embolie der Arterie oder Klappenerkrankung, zurückführen und sind in Bezug auf ihre Aetiologie unaufgeklärt. Zumeist handelt es sich um Venenthrombosen, indem die aus den Infarcten austretenden Venen mit weissen Thromben gefüllt, die zuführenden Arterien aber leer sind. Die miliaren Abscesse stellen entzündliche Erweichungsherde des Parenchyms, ausgehend von einer arteriellen Gefässverfettung, dar. Entsprechend jedem neuen Anfall treten frische Erkrankungsherde auf, so dass man hieraus entscheiden kann, ob der Tod nach dem ersten oder einem späteren Anfall erfolgte. Aehnliche, in Form discreter necrotischer Partien im Markgewebe der Knochen befindliche Herde führt PONFICK gleichfalls auf eine eigenthümliche Art der Erweichung zurück. Im Blut, besonders im Milzvenenblut, finden sich die schon erwähnten Körnchenkugeln und verfettete Endothelien, aber niemals Spirillen. Die Leber ist vergrössert, und zwar während des Anfalles mehr wie in der Apyrexie, die centralen Theile der Acini sind verfärbt, die intralobulären Capillaren stark erweitert, ihr Endothel gequollen, stellenweise in Lockerung begriffen, die Gallengänge frei. Die Nieren sind stark geschwellt, hyperämisch, das Parenchym trübe, in manchen Fällen mit dunkelrothen Flecken, dem makroskopischen Ausdruck einer Blutung in die Harncanälchen, besonders die Tubuli contorti und in die MALPIGHI'schen Kapseln, durchsetzt. — Die

Epithelien der Harncanälchen sind in mehr weniger vorgeschrittener, fettiger Entartung, sie sind zum Theil stark vergrössert, ihr Protoplasma körnig, die Keime unsichtbar. Die Musculatur des Herzens ist schlaff, brüchig, äusserst blass, schmutzig-graugelb. Folgen einer ausgedehnten Verfettung der Muskelprimitivbündel. Auch die übrige Musculatur ist oft verfettet und WEIGERT hat eine Vermehrung und Verfettung der Muskelkerne beobachtet. In den Lungen findet sich durchgehends Bronchitis, alsdann hypostatische Pneumonie (in 40% der Fälle direct Todesursache) und fibrinöse Pleuropneumonie (in 20%). Oedeme, phlegmonöse, resp. eitrige Anschwellung der Epiglottis und ihrer Nachbarschaft wurde in 31% der Fälle notirt. Die Magen- und häufig auch die Darmschleimhaut sind catarrhalisch geschwollen, mit Ecchymosen und Suffusionen durchsetzt, letztere eventuell dysenterische Veränderungen zeigend. Hier wird auch Schwellung der Mesenterialdrüsen beobachtet. Hirn und Hirnhäute sind, abgesehen von seltenen Blutungen zwischen die letzteren, frei. Da die meisten dieser Veränderungen wieder rückbildungsfähig sind, so kommt es, dass in den zur Genesung führenden Fällen kaum jemals Nachkrankheiten beobachtet werden. Indessen kann die Verfettung der Herzmuskelfasern, die Exacerbation der chronisch entzündlichen Processe in der Leber, den Nieren, der Milz, resp. die Narbenbildung daselbst doch zu stationären Veränderungen führen, die für den Organismus nicht gleichgiltig sind.

Therapie. Dieselbe ist in erster Linie eine prophylactische. Abgesehen von allgemein sanitären und hygienischen Massregeln, handelt es sich wesentlich um die Aufhebung der Infectionsherde, oder wenigstens um strengste Ueberwachung derselben, um Isolirung der Erkrankten und um Retention derselben in den Hospitälern, bis jede Möglichkeit eines nochmaligen Anfalls erloschen ist.

Die eigentliche Behandlung kann sich auf eine rein symptomatische beschränken. Keines der bekannten antifebrilen und malariawidrigen Mittel ist imstande, die Recurrens wirksam zu bekämpfen. Nach den Erfahrungen von RIESS mit salicylsaurem Natron in Einzelgaben von 6,0 Grm. scheint dasselbe sowohl während der Fieberzeiten stärkere Depressionen der Temperatur, selbst ein schnelleres Eintreten der Intermission, als auch, während letzterer fortgebraucht, einen milderen und kürzeren Relaps zu bewirken. Die auf die Empfehlung von RIESS hin auf der medicinischen Universitäts-Klinik angestellten Versuche mit Dosen bis zu 10,0 Grm. haben aber die Resultate von RIESS nicht bestätigen können. In keinem Fall erfolgt eine Abkürzung, höchstens, dass die Temperatur um ein Geringes herabging; dies trat aber noch nicht so häufig ein wie der Collaps, den die hohe Dosis in der Regel zur Folge hatte. Das Gleiche gilt von den anderen, in neuester Zeit empfohlenen Antipyreticis, wie z. B. dem Kairin, von dem FREYMUTH und POELCHEN keinerlei specifische Wirkung, wohl aber mehr gastrische Störungen und Collaps wie bei exspectativem Verhalten sahen. Das hätten sie sich im voraus sagen können, denn die Hoffnung, mit diesen Mitteln auf eine so ausgezeichnet parasitäre Krankheit, wie die Recurrens, einwirken zu können, beruht auf einer durchaus irrthümlichen Vorstellung von der Wirkung der Antipyretica. Gegen die einzelnen Symptome haben wir den meisten Erfolg und Nutzen von den folgenden, je nach Nöthigung, anzuwendenden Massnahmen gesehen. Kopf- und Muskelschmerzen: kalte Bäder, resp. Umschläge. Purgantien oder Opiate. Chloral. Brechen und Abdominalschmerzen: salin. Aperientien, warme Umschläge, Eisstücke, Kalkwasser mit Milch; bei Diarrhoen: Ipecacuanha mit Opium, Kalkwasserclysmata etc.; bei Harnretention: Diaphoretica, heisse Umschläge um die Beine; Delirien: Chloral, Opium; Prostration und Collaps, auch in der Reconvalescenz: Stimulantien. Chinin mit Eisen, Tonica etc. etc.

In den meisten einfachen Fällen kamen wir mit Darreichung von mittleren Dosen Spirit. frumenti (100 Grm. pro die) von Anfang des Anfalls

an bis zur Entlassung fortgesetzt aus, nichts anderem, als dem etwas reducirten, gewohnheitsmässigen Tagesquantum von Alkohol der betreffenden Patienten.

Literatur (nur die in dem Aufsatz genannten Autoren betreffend): J. Rutty, A chronological history of the weather and seasons and of the prevailing diseases in Dublin. London 1770. — Dümmler, Virchow's Archiv. 1849, II. — v. Bärensprung, Höser's Archiv. X. — A. Flint, Clinical reports on continued fever, based on an analysis of 164 cases. Philadelphia 1855. — Griesinger, Infectionskrankheiten. Virchow's Handb. 1864. — O. Wyss und C. Bock, Studien über Febris recurrens. Berlin 1869. — Ch. Murchison, A treatise on the continued fevers of Great Britain. London 1862. — Litten, Die Recurrensepidemie in Breslau 1872 und 1873. Deutsches Archiv für klin. Med. XIII. — Obermeyer, Ueber das wiederkehrende Fieber. Virchow's Archiv. XLVII. Idem. Centralblatt für die med. Wissenschaft 1873, pap. 145. — Engel, Die Obermeier'schen Recurrensspirillen. Berliner klin. Wochenschr. 1873, Nr. 35. — Bliesener, Ueber Febris recurrens. Inaug.-Diss. Berlin 1873. — Cormack, Natural history etc. of the fever at present prevailing in Edinburgh. London 1843. — Riess, Typhus recurrens in Berlin. Berliner klin. Wochenschr. 1868. Nr. 22; 1869, Nr. 31. — Zuelzer, Der Rückfallstyphus. — Douglas, Statistic. report, etc. Northern Journ. of med. 1845; cit. bei W. Begbie, Reynold's System of med. — Hermann und Küttner, Die Febris recurrens in St. Petersburg. Petersb. med. Zeitschr. 1865, VIII. — Hermann, Beitrag zur Kenntniss der Recurrens und ihrer Anomalien. Ibid. XII. — Pribram und Robitschek, Studien über Febris recurrens. Vierteljahrsschr. für prakt. Heilk. XLVII. — Ponfick, Anatomische Studien über den Typhus recurrens. Virchow's Archiv. LX. — Angaben über die vom Verf. aus der Frerichs'schen Klinik beobachteten Epidemien 1872 und 1873 zu Berlin in der Dissertation von Budberg über Febris recurrens. Berlin 1873. — L. Riess, Weitere Beobachtungen über Febris recurrens. Deutsche med. Wochenschr. 1879, Nr. 51 und 52. — Winzer, Beobachtungen über Febris recurrens. Inaug.-Diss. Berlin 1880. — Friedreich, Das Auftreten der Febris recurrens in Deutschland. Deutsches Archiv für klin. Med. XXV, pag. 518. — Smidt, Statistische Mittheilungen über Febris recurrens aus dem städtischen Baracken Lazareth (Berlin). Berliner klin. Wochenschr. 1880, Nr. 52. — Knipping, Beitrag zur Kenntniss des Rückfallstyphus. Deutsches Archiv für klin. Med. XXVI, pag. 10. — Lachmann, Ibid. XXVII, pag. 529. — Uthoff, Zur Casuistik der Augenerkrankungen infolge von Infectionskrankheiten. Deutsche med. Wochenschr. 1880, Nr. 23. — P. Guttmann, Ueber die Parasiten im Blute bei Recurrens. Archiv für Anat. und Physiol. 1880, pag. 176. — Albrecht, Recurrens bei einem 7monatlichen Fötus. St. Petersb. med. Wochenschr. 1880, Nr. 1 und 1884, Nr. 14. — Luchhan, Ohren- und Augenerkrankungen bei Febris recurrens. Virchow's Archiv 1880, LXXXII. — Meschede, Königsberger Epidemie. Ibid. LXXXVII, pag. 393. — Carter, Aspect of the blood-spirillum in relapsing fever. Brit. med. Journ. 1. Oct. 1881. — Freymuth und Poelchen, Recurrens und Kairin. Deutsche med. Wochenschr. 1883, Nr. 14—16. — Petersen, Milzruptur bei Recurrens. St. Petersb. med. Wochenschr. 1882, Nr. 37, 38. — Brieger, Bericht etc. Charité-Annalen. 1881, VI, pag. 136. — Albrecht, Beitrag zur Kenntniss der Entwicklung der Spirochaeti Obermeieri. Deutsches Archiv für klin. Med. XXIX, pag. 77. — Motschutkowsky, Ibid. XXX, pag. 165. — Senetz, Beitrag zur Lehre von den Vorausbestimmungen der Anfälle bei Febris recurrens. St. Petersb. med. Wochenschr. 1884, pag. 21—22. — Mamurowski, Ein Fall von intrauteriner Infection mit Recurrens. Med. Rundschau. 1895, Nr. 2. — Puschkareff, Zur pathologischen Anatomie der Febris recurrens. Virchow's Archiv, CXIII, 1888. — Krause, Ueber einige Fälle von Febris recurrens. Inaug.-Diss. Würzburg 1886. — Hinze, Beitrag zur Vorhersage eines neuen Fieberanfalles bei Febris recurrens. St. Petersburger med. Wochenschr. 1886, Nr. 39. — Wolberg, Febris recurrens bei Kindern. Gazeta lekarska, 1886, Nr. 42 u. ff. — Metschnikoff, Ueber den Phagocytenkampf beim Rückfallstyphus. Virchow's Archiv. 1887, CIX.

C. A. Ewald.

Recurrens (nervus), s. Larynx (anatomisch), XIII, pag. 225.

Redcar, Nordsee-Küstenbad an der Ostküste Englands, Yorkshire, flacher, feinsandiger Strand. *Edm. Fr.*

Redressement (redresser), Einrichtung, bei Dislocationen und Deviationen.

Reduction, s. Luxation, XIV, pag. 163.

Reduction (chemisch und physiologisch). Unter Reduction versteht man in der Chemie einen Process, durch welchen aus Sauerstoffverbindungen der Sauerstoff zum Theil oder ganz abgeschieden wird; man spricht deshalb diesen Process, da er der Oxydation (s. diese) entgegengesetzt ist, auch als Desoxydation an. Reductionen können auf den verschiedensten Wegen und durch die verschiedensten Mittel hervorgerufen

werden. Zu den wirksamsten Reductionsmitteln gehören diejenigen, welche, sei es bei gewöhnlicher oder bei erhöhter Temperatur, eine so grosse Affinität zum Sauerstoff besitzen, dass sie ihn den sauerstoffhaltigen Verbindungen zu entziehen vermögen: in erster Linie der Wasserstoff, besonders wirksam in statu nascenti, und zwar geschieht die Wirkung in der Weise, dass der Wasserstoff mit dem Sauerstoff, den er entzieht, Wasser bildet. Durch Wasserstoff können Metalloxyde, besonders bei hoher Temperatur, zu reinen Metallen reducirt werden. Hierher gehört auch die Reduction durch Zinkstaub, sowie durch Zink in saurer oder alkalischer Lösung; in beiden Fällen entsteht Wasserstoff. Sehr kräftig reducirend wirken die reinen Alkalimetalle: Natrium und Kalium, indem sie, analog dem Wasserstoff, den Sauerstoff unter Bildung von Natron, beziehungsweise Kali an sich reissen. Sehr brauchbar ist ferner zur Reduction von Metalloxyden die Kohle; erhitzte Metalloxyde geben ihren Sauerstoff an die Kohle ab, derart, dass Kohlenoxyd CO oder Kohlensäure CO_2 entstehen, welche gasförmig entweichen. Schwefelsaure Salze werden beim Erhitzen mit Kohle zu Schwefelmetallen reducirt, z. B. schwefelsaures Eisen zu Schwefeleisen ($FeSO_4 + 2C = FeS + 2CO_2$). Ferner dienen andere Verbindungen, die sich leicht oxydiren, als Reductionsmittel, so Eisenvitriol, Zinnchlorür, schweflige Säure; hierher gehört auch das Cyankalium, das sich in der Hitze mit Sauerstoffverbindungen zu cyansaurem Kali (Kaliumcyanat) umsetzt. Einige Metalloxydsalze kann man durch Zusatz anderer Metalle reduciren, welche zum Sauerstoff eine grössere Affinität besitzen, so Silberoxydsalze durch Zusatz von Kupfermetall zu metallischem Silber, Kupferoxydsalze durch Zusatz von Eisen zu metallischem Kupfer. Oxyde der sogenannten edlen Metalle, wie Silber, Gold, Platin, Palladium, werden schon durch hohe Temperaturen zu reinen Metallen reducirt; ja aus Gold- und Silberoxyden wird schon durch das Licht, und zwar durch dessen weniger brechbare, hauptsächlich die blauen, die sogenannten chemischen Strahlen reguliniscbes Metall abgeschieden. Endlich ist noch anzuführen, dass der galvanische Strom vermöge seiner elektrolytischen Wirkung Oxyde, beziehungsweise Oxydsalze reducirt; so wird durch ihn Wasser so zerlegt, dass der Sauerstoff sich an der positiven, der Wasserstoff an der negativen Polplatte ansammelt; aus Natron- und Kalisalzen kann so metallisches Natrium, beziehungsweise Kalium zur Abscheidung gebracht werden.

Für uns sind von ganz besonderem Interesse die Reductionsprocesse, die sich an pflanzlichen und thierischen Organismen vollziehen. Es war J. v. Liebig[1]) (1840), der zuerst mit Schärfe betont hat, dass der Chemismus von Thier und Pflanze im grossen und ganzen grundverschieden abläuft, insofern in den Pflanzen überwiegend Reductionen, in den Thieren Oxydationen (s. diese) erfolgen. Die atmosphärische Luft, das Wasser und der Boden sind die einzigen Mittel, mit denen die Pflanzen nachweisbar in Wechselwirkung treten, und alle drei enthalten Kohlenstoff ausschliesslich in der Form von Kohlensäure CO_2 oder deren Hydrat H_2CO_3. Aus CO_2 muss daher die Pflanze alle ihre organischen, C-haltigen Verbindungen aufbauen, hauptsächlich Kohlehydrate, fette und ätherische Oele, organische Säuren, Eiweisskörper. Nun enthalten aber alle in den Pflanzen nachgewiesenen organischen Verbindungen weniger Sauerstoff, als nöthig wäre, um mit ihrem Kohlenstoff CO_2 zu bilden; also muss behufs Bildung jener Verbindungen die aufgenommene Kohlensäure im Pflanzenorganismus zerlegt und dabei Sauerstoff abgespalten werden. Somit sind die Pflanzen als mit kräftigen Reductionsapparaten ausgestattet zu erachten. Allein die weitere Forschung hat gelehrt, dass die Reduction der CO_2 oder H_2CO_3 an zwei unerlässliche Bedingungen geknüpft ist: 1. an die Gegenwart des Chlorophylls, des grünen Pflanzenfarbstoffes, 2. an eine hinreichend intensive Belichtung durch Sonnenlicht. Nur die grünen, chlorophyllhaltigen Pflanzentheile

vermögen im directen Sonnenlicht CO_2, beziehungsweise H_2CO_3 zu reduciren. Durch die Einwirkung des Chlorophylls, das einen Theil der, chemisch wenig wirksamen, rothen und gelben Strahlen des Sonnenlichtes absorbirt, auf H_2CO_3, das die Pflanzen aus der Atmosphäre und mittelst ihrer Wurzeln aus dem Boden schöpfen, wird dieses reducirt, O_2 in Freiheit gesetzt, während C nebst H_2O zum Aufbau des Pflanzenkörpers verwendet wird. Also fällt diese Reduction der grünen Pflanzentheile im Sonnenlicht zum Theil mit ihrer Ernährung zusammen; man bezeichnet daher diesen reductiven Vorgang wohl auch als »Assimilation des Kohlenstoffes durch die grünen Pflanzentheile«. Der bei dieser Assimilation frei werdende Sauerstoff wird durch die auf der Oberfläche der Pflanzen befindlichen Spaltöffnungen ausgehaucht. Im Dunkeln verhalten sich alle Pflanzen und auch in der Helligkeit die nicht grünen, chlorophyllfreien Pflanzentheile, z. B. die Keime, Samen, Pilze, ungefärbte Blüthentheile, durchaus entgegengesetzt, also analog den Thieren: sie hauchen CO_2 aus und nehmen O auf, und man spricht in dieser Beziehung von einer »Athmung der Pflanzen« im engeren Sinne in Rücksicht auf deren Uebereinstimmung mit dem nämlichen Vorgange bei der Respiration der Thiere. Bezüglich der Menge der so entstehenden Producte verschwindet jedoch die durch die Pflanzenathmung erzeugte CO_2 gegenüber der O-Menge, welche die grünen Pflanzentheile im Licht aushauchen. Auf diese Weise wird die atmosphärische Luft gewissermassen von dem durch die CO_2-Exhalation der Thiere resultirenden CO_2-Ueberschuss befreit und der stetige O-Verlust der Luft, die Folge der Athmung der Thiere, ausgeglichen.

Weitere reductive Vorgänge spielen sich bei der Assimilation des Schwefels und zum Theil des Stickstoffs und Wasserstoffs seitens der Pflanzen ab. In der Luft findet sich freier Stickstoff zu $^4/_5$ des Volumens als Stickstoffgas, allein, war es schon aus theoretisch-chemischen Gründen, hauptsächlich wegen der ausserordentlichen Indifferenz des Stickstoffgases, unwahrscheinlich, dass freier Stickstoff von den Pflanzen aufgenommen werde, so haben directe Versuche von BOUSSINGAULT [2]) gelehrt, dass freier Stickstoff von den Pflanzen nicht assimilirt wird.* Vielmehr ist festgestellt, dass im wesentlichen nur das Ammoniak NH_3, die salpetrige Säure HNO_2 und die Salpetersäure HNO_3 (hauptsächlich in Form von kohlensaurem, salpetrigsaurem und salpetersaurem Ammon) der Luft, des Bodens und des Regenwassers, das von den Pflanzen mittelst der Wurzeln aufgesogen wird, die Quelle des Stickstoffes der Pflanzen sind. Sollen aber die salpetrige und Salpetersäure zur Bildung der Eiweissstoffe und anderer N-haltigen Stoffe (Amide, organische Basen) Verwendung finden, so bedarf es ebenfalls der Reduction, wobei der Sauerstoff der salpetrigen und Salpetersäure mit je zwei Atomen Wasserstoff als Wasser H_2O austritt, der N aber assimilirt wird. Directe Versuche von KNOP [3]) haben gezeigt, dass die Pflanzen salpetersaure Salze aus dem Boden aufnehmen, dass sie zur Reduction der Salpetersäure befähigt sind und dass sie auch in einem Boden gedeihen können, der den Stickstoff nur in Form von salpetersauren Salzen enthält; freilich war die Vegetation üppiger, wenn neben Nitraten auch noch Ammoniak dem Boden geboten wurde.

Wenn auch über die Assimilation des Schwefels die Acten noch nicht geschlossen sind, so ist doch als fast sicher anzunehmen, dass der Schwefel, der ein wesentlicher Bestandtheil der Eiweisskörper und gewisser pflanz-

---

* Dem widersprechen neuere Erfahrungen nur scheinbar. Nach den Untersuchungen von HELLRIEGEL setzen sich gewisse Bakterien des Erdbodens an die Wurzeln der Leguminosen (Hülsenfrüchte: Bohnen, Erbsen, Linsen) an, bilden sogenannte »Knöllchen«; diese Bakterien haben die Fähigkeit, das Stickstoffgas der atmosphärischen Luft zu assimiliren und ihn als Nahrung den Wurzeln zuzuführen, daher bei Gegenwart dieser Bakterien eine »Stickstoffdüngung« (Salpeter, Ammoniak) des Bodens nicht erforderlich ist.



lichen ätherischen Oele (Senföl, Knoblauchöl u. a.), ist, den im Boden weitverbreiteten schwefelsauren Salzen (Alkalien und Erden) entstammt. Dann müsste aber den Pflanzen die Fähigkeit zukommen, die Schwefelsäure zu reduciren, gleichwie sie CO_2 zerlegen. Ebenso ist es höchst wahrscheinlich, dass die Pflanzen den für ihre organischen Verbindungen benöthigten Wasserstoff aus dem Wasser erhalten, das sie ebenfalls zu H_2 und O zu zerlegen befähigt sein müssten.

Die Reduction der H_2CO_3, HNO_3, HNO_2, H_2SO_4, H_2O ist selbstverständlich nur der erste Schritt des verwickelten Pflanzenchemismus; um aus den Reductionsproducten organische Stoffe zu bilden, dazu bedarf es umfangreicher synthetischer Vorgänge (s. Synthese), über deren Ablauf wir nur Vermuthungen aufstellen können, obwohl es bereits gelungen ist, eine Reihe dieser complicirten Verbindungen ausserhalb des Organismus aus anorganischen Stoffen auf dem Wege künstlicher Synthese darzustellen. Auf welche Weise diese Synthesen aber innerhalb der grünen Pflanzenzellen unter Mitwirkung des Chlorophylls und des Sonnenlichtes erfolgen, darüber sind wir vollends im Unklaren.

Im Gegensatz zum Chemismus der grünen Pflanzentheile charakterisirt sich der Ablauf der Stoffzersetzung im Thierkörper im wesentlichen als ein oxydativer und analytischer Process. Allein so unversöhnlich ist der Gegensatz im Chemismus zwischen Pflanze und Thier nicht. Gleichwie die chlorophyllfreien Pflanzentheile jederzeit und die chlorophyllhaltigen bei Abwesenheit von Sonnenlicht und im Dunkeln sich analog den Thieren verhalten, also Sauerstoff aufnehmen und denselben zu Kohlensäure oxydiren, so laufen auch im Thierkörper neben den Oxydationsprocessen, nur in beschränkterem Umfange, auch Reductionsprocesse und Synthesen ab, und gerade die neuere Forschung hat den Kreis unserer dahingehenden Kenntnisse wesentlich erweitert. Allein es ist festzuhalten, dass diese Reductions- und synthetischen Vorgänge im Thierkörper gegenüber den analytischen, den Spaltungs- und Oxydationsprocessen quantitativ zurücktreten. Dass nicht allein Oxydationen ablaufen, dass nicht allein die Affinitäten des Sauerstoffes es sind, welche die im Thierkörper ablaufenden Processe beherrschen, dafür spricht [4]) einmal das Vorkommen von Substanzen im Harn, welche wie die Harnsäure leicht weiter oxydirt werden könnten, sodann der unveränderte Uebertritt von Stoffen in den Harn, die sonst mit grosser Begierde Sauerstoff aufnehmen, wie das Brenzcatechin $C_6H_4(HO)_2$, endlich der Austritt von Reductionsproducten, wie das Urobilin (Hydrobilirubin) durch den Harn. Treffend bemerkt F. Hoppe-Seyler, dass man einer solchen Verbindung von Oxydations- und Reductionsprocessen auch ausserhalb des Organismus begegnet; bei Verbrennung von Holz unter ungenügendem Luftzutritt bilden sich neben Kohlensäure und Wasser auch Kohlenoxyd, Kohlenstoff und andere Reductionsproducte.

Die ersten Beobachtungen über reducirende Substanzen im Blute hat (in C. Ludwig's Laboratorium) Alex. Schmidt [5]) gemacht. Erstickungsblut enthält nach zahlreichen Bestimmungen nur $\frac{1}{2}$—1% Sauerstoff. Versetzt man nun solch sauerstofffreies Erstickungsblut ausserhalb des Körpers mit gemessenen Mengen Sauerstoff und pumpt es nach kurzem Stehen aus, so findet man in kürzester Zeit einen bedeutenden Theil des zugefügten Sauerstoffs verschwunden und dafür einen Zuwachs von Kohlensäure. Auch das Blut nicht erstickter Thiere bindet nach Pflüger [6]) etwas Sauerstoff, aber die Menge ist viel geringer und das Verschwinden erfolgt viel langsamer. Darnach müssen also aus den Geweben reducirende Substanzen ins Blut übertreten, und zwar spärlich in der Norm, reichlich bei der Erstickung, welche den Sauerstoff an sich binden und damit CO_2 bilden, daher die Abnahme des zugesetzten Sauerstoffes und den Zuwachs an CO_2 in Schmidt's und Pflüger's Versuchen. In analoger Weise sind auch ältere Beobachtungen

von Cl. Bernard[7]) zu deuten. Bernard sah das die thätige Speicheldrüse hellroth verlassende Venenblut nach kurzer Zeit eine dunkle Färbung annehmen. Ebenso giebt er an, dass das nach Durchschneidung des Sympathicus aus der V. jugularis hellroth ausfliessende Blut binnen wenigen Secunden tief dunkelroth wird. In beiden Fällen ist offenbar das Blut mit reducirenden Substanzen beladen, welche dem Blute Sauerstoff entziehen und dadurch das Blut venös machen, während sie selbst unter CO_2-Bildung oxydirt werden.

Ferner wissen wir aus den Untersuchungen Ehrlich's[8]), dass in vielen Organen und Geweben sehr energische Reductionsvorgänge ablaufen. Injicirte er lebenden Thieren Farbstoffe, wie Alizarin- und Indophenolblau, welche durch Sauerstoffentziehung, indem sie in Leukoproducte übergehen, entfärbt werden, so fand er dieselben zwar im Blutplasma unverändert circuliren, dagegen in manchen Geweben, z. B. im Bindegewebe und hauptsächlich im Fettgewebe, entfärbt vor. Blieben diese beim Anschneiden ungefärbt erscheinenden Gewebe der Luft ausgesetzt, so zogen sie den Sauerstoff der Luft an sich und färbten sich dadurch wieder blau. Vermuthlich entstehen diese reducirenden Stoffe, die auch, wie angeführt, ins Blut übergehen können, in den Geweben durch Fermentwirkungen aus den Bestandtheilen des Thierleibes oder der von aussen eingeführten Nahrung.

Dafür, dass in der That durch Fermentwirkungen reducirende Substanzen entstehen, dafür giebt uns der Process der Buttersäuregährung (s. Buttersäure) einen treffenden Beleg. Lässt man Zucker in wässeriger Lösung unter Zusatz von etwas altem Käse (und zur Bindung der entstehenden Säuren mit Kreide) gähren, so spaltet sich zunächst (durch den Bacillus acidi lactici) 1 Mol. Zucker $C_6 H_{12} O_6$ gerade auf in 2 Mol. Milchsäure $C_3 H_6 O_3$, die ihrerseits (durch den Bacillus butyricus) weiter zerfällt:

$$\underset{\text{Milchsäure}}{2\,(C_3 H_6 O_3)} = \underset{\text{Buttersäure}}{C_4 H_8 O_2} + \underset{\text{Kohlensäure}}{2\,CO_2} + \underset{\text{Wasserstoff}}{2\,H_2}$$

Tritt genügend Luft zu, so oxydirt sich der hierbei frei werdende Wasserstoff mit dem Luftsauerstoff zu Wasser. Wenn aber, wie im Darm, kein Sauerstoff vorhanden ist — nur im oberen Theil des Dünndarms hat man noch Spuren freien Sauerstoffs aufgefunden, in den tieferen Abschnitten nicht mehr — und dabei Buttersäuregährung fast regelmässig stattfindet, so wird mehr oder weniger Wasserstoffgas frei und dieser wirkt dann auf die Contenta des Darmrohres reducirend. So hat Tappeiner[9]) in den Gasen des Ileums eines Hingerichteten fast 4%, Ruge[9a]) in den Mastdarmgasen nach Leguminosenkost 4%, nach Milchdiät sogar 54% Wasserstoff gefunden. Daher erfolgen in den unteren Partien des Dünndarms und im Dickdarm umfangreiche Reductionen, infolge deren schwefelsaure Salze, Sulfate zu Schwefelmetallen, Sulfiden, z. B. Eisensulfat $Fe SO_4$ zu Schwefeleisen oder Eisensulfid $Fe S$, Eisenoxyd $Fe_2 O_3$ zu Eisenoxydul $Fe O$ u. s. w. reducirt werden. Unter Umständen können bei der Reduction schwefelsaurer Salze im Darm als erste Producte unterschwefligsaure Salze entstehen und vom Darm aus, wie beim Hund und der Katze, ins Blut über- und durch den Harn austreten. Ebenso unterliegen einer Reduction durch den Wasserstoff die Farbstoffe der in den Darm ergossenen Galle, das Bilirubin und das Biliverdin, und gehen dabei in einen braunen bis braunrothen Farbstoff Urobilin (s. dies) oder Hydrobilirubin über. In der That ist es Maly[10]) gelungen, durch Einwirkung von nascirendem H auf Bilirubin einen mit Urobilin identischen Farbstoff zu erhalten. Später hat auch Hoppe-Seyler[11]) aus Hämatin, dem Blutfarbstoff, durch nascirenden Wasserstoff gleichfalls Urobilin dargestellt. Die Zusammensetzung dieser Farbstoffe und ihre Beziehungen zu einander erhellen aus ihren Formeln

Hämatin	C_{32} H[illegible] $N_4 O_4 Fe$
Bilirubin	C[illegible] H[illegible] N[illegible] O[illegible]
Urobilin	C[illegible] H[illegible]

daher enthält der Koth meist kein unverändertes Bilirubin mehr, sondern fast nur das braune Urobilin. Ein Theil des im Darm gebildeten Urobilin scheint aus dem Darm durch Resorption ins Blut über- und durch den Harn auszutreten, daher sich dieser rothbraune Farbstoff, Urobilin, nach JAFFÉ[12]), der ihn entdeckt hat, in geringen Mengen constant im normalen Harne, reichlicher im Fieberharn findet.

Es ist mit höchster Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass die weitere Forschung noch andere Reductionsproducte als im Thierkörper entstehend aufdecken wird. In manchen Fällen gehen die Reductionen mit synthetischen Processen Hand in Hand, so dass die primär gebildeten Reductionsproducte nicht zum Austritt gelangen. Um ein Beispiel zu wählen, muss bei der Umwandlung von Kohlehydraten zu Fett im Thierkörper, ein Vorgang, der als über allen Zweifel festgestellt zu erachten ist (s. Fette), der Synthese des, im Verhältniss zum C- und H-Gehalt, O-armen Fettes eine kräftige Reduction der O-reichen und verhältnissmässig C- und H-armen Kohlehydrate vorangehen.

Endlich ist noch zu erwähnen, dass eine Reihe von Mikroorganismen, die aus der Luft und den natürlichen Wässern stammen, befähigt sind, ihnen zugängliche Nitrate (salpetersaure Salze) zu Nitriten (salpetrigsauren Salzen) und weiter zu Ammoniak zu reduciren, auch wenn ihnen atmosphärischer Sauerstoff in genügender Menge zur Verfügung steht.[13])

Literatur: [1]) J. v. LIEBIG, Die Chemie in ihrer Anwendung auf Agricultur und Physiologie. Braunschweig 1840; 9. Aufl. 1876. Vergl. auch die Lehr- und Handbücher der Agriculturchemie von A. MAYER und über Pflanzenphysiologie von J. SACHS und von PFEFFER. — [2]) BOUSSINGAULT, Agronomie, Chimie agricole et physiol. 2. Edit. I, pag. 6 ff. — [3]) KNOP, Kreislauf des Stoffes. 1868 — [4]) F. HOPPE-SEYLER, Arch. f. d. ges. Physiol. XII, pag. 16. — [5]) ALEX. SCHMIDT, Berichte der sächs. Ges. der Wissensch. Math.-physik. Classe. 1867, XIX, pag. 99. — [6]) E. PFLÜGER, Archiv f. d. ges. Physiol. I, pag. 61. — [7]) CL. BERNARD, Journ. de physiol. I, pag. 233; Leçons sur les Anesthétiques. Paris 1875. — [8]) P. EHRLICH, Das Sauerstoffbedürfniss des Organismus. Berlin 1885. — [9]) TAPPEINER, Arbeiten aus dem pathol. Institut zu München (herausgeg. von BOLLINGER). 1886. I, pag. 226. — [9a]) E. RUGE, Wiener akad. Sitzungsberichte. XLIV, pag. 739. — [10]) R. MALY, Med. Centralbl. 1871, Nr. 51; Ann. der Chem. CLXIII, pag. 77. — [11]) F. HOPPE-SEYLER, Berichte der deutschen chem. Ges. VII, pag. 1065. — [12]) M. JAFFÉ, VIRCHOW's Archiv. XLVII, pag. 405. — [13]) FRANKLAND, Berichte d. deutschen chem. Ges., XXI, 3, pag. 569; F. RÖHMANN, Zeitschr. f. physiol. Chem. V, pag. 114 und 236.

I. Munk.

Reflexcontractur, s. Contractur, V, pag. 178.

Reflexe. Der Begriff des Reflexes im Gegensatz zur Willenshandlung ist von DESCARTES aus der Erfahrung abgeleitet worden, dass bei Annäherung eines das Auge bedrohenden Gegenstandes Lidschluss eintritt, und zwar ohne Zuthun des Willens, ja sogar mit einem unserem Willen überlegenen Zwange. Infolge des optischen Eindruckes läuft eine Erregungswelle durch den Sehnerv in das Centralnervensystem, wird hier aus der centripetalen in die centrifugale Richtung zurückgebeugt, reflectirt und gelangt so zu denjenigen Muskelfasern, welche das Lid schliessen. Damit ein Reflex zustande kommt, sind also erforderlich: 1. ein reizaufnehmender Apparat (»Reflexzone«) mit den centripetalen erregungsleitenden Nervenbahnen, 2. ein Erfolgapparat mit den centrifugalen erregungsleitenden Nervenbahnen und 3. ein reflectirender Apparat, durch welchen die Ueberleitung der auf der centripetalen Bahn anlangenden Erregungswellen in die bestimmte centrifugale Bahn vermittelt wird (»Reflexcentrum«).

Die Summe dieser zur Entstehung eines Reflexes erforderlichen Einrichtungen nennt man einen Reflexbogen. Die einfachsten, dem Studium zugänglichen Reflexbögen sind diejenigen, welche in dem Rückenmark niederer Wirbelthiere ihren Schluss finden.

Ein Reflexpräparat, welches sehr geeignet ist, die kürzesten und einfachsten Reflexbögen in ihrer Wirksamkeit zu demonstriren, besteht aus dem

Hintertheil des Frosches, das heisst aus dessen Hinterextremitäten mit demjenigen Theil des Rückenmarkes, welcher übrig bleibt, wenn man das ganze Centralnervensystem proximal von einem unmittelbar hinter dem achten Nervenwurzelpaar geführten scharfen Schnitt entfernt. Bis vor geraumer Zeit war von einer sehr beachtenswerthen Autorität [2]) der Satz aufrecht erhalten worden, dass im Rückenmark des Frosches unterhalb des siebenten Nervenwurzelpaares die Bedingungen für das Zustandekommen von Reflexen nicht vorhanden seien. Diese Behauptung war für das Eindringen in das Verständniss des Mechanismus der Reflexe sehr hinderlich, da in jenem Rückenmarksabschnitte, welcher einen grossen Theil der Lumbaranschwellung umfasst, alle wesentlichen Elemente des Froschrückenmarkes, nämlich vordere und hintere Nervenwurzeln, grosse Ganglienzellen der Vorder-, kleine der Hinterhörner, GERLACH'sches Fasernetz, Längs- und Commissurfasern in reichlichster Weise vorhanden sind. Es hat sich aber herausgestellt, dass die experimentellen Misserfolge, welche der Behauptung zugrunde lagen, dem durch die Operation veranlassten Choc zuzuschreiben sind und dass es in dem, allerdings nur bei systematisch durchgeführten Versuchsreihen aufzufindenden Intervall zwischen dem Abklingen des Chocs und dem Eintritt des Absterbens sicher gelingt, Reflexe zu demonstriren, welche nur durch Vermittlung der beiden letzten Nervenwurzelpaare, des neunten und des sehr schwachen zehnten, zustande kommen. [3])

Es kann also keinem Zweifel unterliegen, dass es Reflexbögen giebt, welche in demselben Rückenmarkssegmente (respective in demjenigen Niveaucentrum des Hirnstammes) ihren Schluss finden, in dessen vorderen und hinteren Wurzeln die centripetalen und centrifugalen Reflexbahnen enthalten sind und es lässt sich auch zeigen, dass diese kurzen Reflexbögen nicht nur solche Reflexe vermitteln, bei denen Reizaufnahme- und Erfolgapparat auf derselben Seite des Thieres liegen, sondern auch solche, bei denen der Erfolg auf der anderen Seite eintritt, als auf welcher der Reiz gewirkt hat.

Wahrscheinlich ist es, wenn auch ein strenger Beweis dafür fehlt, dass die durch die kurzen Reflexbögen vermittelten Bewegungen in einfacher Beziehung zu den vom Reiz getroffenen Hautstellen stehen, und zwar derart, dass die Bewegung je nach Ort und Art des Reizes entweder zum Fortziehen der gereizten Hautstelle vom Reizobject führt, oder zum Fortstossen des Reizobjectes oder zur Umklammerung desselben. Kurze Reflexbögen, welche letzteren Act vermitteln, kommen innerhalb des Rückenmarkes des männlichen Frosches, und zwar im proximalsten Theile desselben, aber noch unterhalb der Medulla oblongata zum Schluss. Sie nehmen zur Begattungszeit einen hohen Grad von Erregbarkeit an und sichern die feste Umklammerung des Weibchens während des tagelang andauernden Begattungsactes. Der reflectorische Saugact, welcher bei Menschen und Thieren im Säuglingsalter durch Berührung der Zungenspitze und der Lippen ausgelöst werden kann, beruht zwar auf hochcoordinirten Muskelactionen, kommt aber hier insofern in Betracht, als bei demselben das feste Erfassen der Brustwarze mit den Lippen und Kieferrändern eine wesentliche Rolle spielt. Ferner gehört hierher das reflectorische Umgreifen und Festhalten von Gegenständen, welche man jungen Kindern im gewissen Alter in die Hand legt. Der Trennung der Reizstelle vom Reizobject dient der reflectorisch auf Berührung der Cornea oder Conjunctiva eintretende Lidschlag, das Ausweichen kitzlicher Menschen durch Krümmung der Wirbelsäule bei Berührung am Rumpf oder durch Zurückziehen des Beines bei Berührung der Fusssohle (Sohlenreflex) und bei Thieren mit passend durchschnittenem Rückenmark die stossartige Streckung der anderen Hinterextremität, welche zu der Beugung der gereizten hinzutritt, wenn man den Reiz verstärkt oder länger andauern lässt, oder wenn man die gereizte Extremität festhält.

Entfernen der Reizstelle vom Reizobjecte, Fortstossen des Reizobjectes und Umklammern des Reizobjectes sind die einfachsten Bewegungen, welche dem Organismus nützlich sein können. Für verwickeltere, zweckmässig geordnete Bewegungen können kurze Reflexbögen begreiflicherweise nicht ausreichen, da bei solchen Bewegungen Muskelgruppen in Synergie treten müssen, welche aus verschiedenen, vielleicht weit von einander entfernten Rückenmarkssegmenten ihre Innervation erhalten. Ob innerhalb des Rückenmarkes lange Reflexbögen zum Schluss kommen, ist gleichbedeutend mit der Frage, ob im Rückenmark Einrichtungen für zweckmässige Bewegungscoordination bestehen. Im Rückenmark der Säugethiere scheint dies nur in sehr beschränktem Masse der Fall zu sein. Beim Menschen sind die nach traumatischen Rückenmarksdurchtrennungen zur Beobachtung kommenden reflectorischen Körperbewegungen unterhalb der Durchtrennungsstelle stets sehr einfacher Natur und bei Kaninchen kommt Ausbreitung reflectorischer Bewegungen auf nicht vom Reiz getroffene Extremitäten eines anderen Segmentes nur zustande, so lange die Medulla oblongata noch in Verbindung mit dem Rückenmarke ist. Beim Säugethier scheinen also die im Rückenmark gewiss sehr reichlich vorhandenen aufsteigenden und absteigenden Theile langer Reflexbögen hauptsächlich oberhalb des Rückenmarks zum Schluss zu kommen.

Anders ist dies beim Frosch, der nach der Decapitation ohne äusseren Reiz zwar bewegungslos ist, dessen von der Medulla oblongata abgetrenntes Rückenmark reflectorisch aber noch so hoch coordinirte Bewegungen vermittelt, wie Einnahme der sprungbereiten Stellung, Sprung und zweckmässige, bei Modification der Bedingungen sogar zweckmässig modificirte Wischbewegungen. Der Mechanismus des reflectorischen Entstehens der Wischbewegungen, namentlich der modificirten, welche zur Conception der später zu besprechenden Vorstellung von einer »Rückenmarksseele« Veranlassung gegeben haben, ist sehr schwer zu durchschauen. Besser gelingt dies betreffs der reflectorischen Einnahme der sprungbereiten Stellung und des Sprunges bei dem aus Rückenmark und Hinterextremitäten bestehenden »Reflexpräparat« des Frosches.

Eine zweckmässige Reaction des Frosches auf unerwartete Berührung ist der Sprung, und da der Sprung nur aus sprungbereiter Stellung möglich ist, so erscheint es ganz natürlich, dass die am Reflexpräparat des Frosches auf Reize mässiger Intensität eintretenden Bewegungen meistens solche sind, welche zur Einnahme der sprungbereiten Stellung gehören. Es sind dies wesentlich Beugebewegungen, welche, wenn der Reiz schwach ist, nur einzelne Gelenke der vom Reiz getroffenen Extremität betreffen und schnell vorübergehen, welche aber, wenn der Reiz verstärkt wird, sich räumlich auf mehr Gelenke derselben und der entgegengesetzten Extremität ausbreiten, sowie der Intensität und zeitlichen Dauer nach zunehmen, dann zur Einnahme der sprungbereiten Stellung und weiterhin zum Sprunge führen. An die Stelle des Sprunges, welcher einfach in gleichzeitiger Streckung aller Gelenke besteht, treten bei zeitlicher, räumlicher oder intensiver Ausdehnung des Reizes und bei Verhinderung des Sprunges verwickeltere Abwehr- oder Wischbewegungen.

Die einfachsten geordneten Reflexe sind die Beugereflexe des Reflexpräparates vom Frosch. Das Studium derselben hat dazu geführt, etwas Bestimmteres über die bei derartigen Reflexen betheiligten Elemente auszusagen. Zum Verständniss der einschlägigen Experimente müssen wir einige Einzelheiten aus der Phoronomie des Frosches im Auge behalten. Der Mechanismus der Hinterextremität des Frosches ist ein derartiger, dass fast alle Muskeln derselben, wenn auch in verschiedenem Intensitätsverhältniss, sowohl an der Beugung als an der Streckung des ganzen Gliedes betheiligt sind. Es liegt dies daran, dass fast alle Muskeln zwei Gelenke überspringen,

so dass jeder einzelne, wenn er allein zur Wirkung käme, ein Gelenk beugen, das andere strecken würde. Ausserdem sind einige Muskeln so gelegen, dass sie bei einer gewissen Anfangsstellung des Gliedes beugend, bei einer anderen streckend wirken. Reiner Beuger ist allein der Ileopsoas, und zwar wirkt er direct auf Beugung des Oberschenkels gegen den Leib und indirect auch auf Beugung im Knie, da die vom Becken zum Unterschenkel gehenden Adductoren schon im erregungslosen Zustand so kurz sind, dass sie bei Annäherung des Oberschenkels an den Leib Beugung im Knie bedingen. Für Dorsalflexion des Fusses sorgt Contraction des Tibialis anticus, dessen obere Sehne freilich auch das Kniegelenk übersetzt, der in seiner kniestreckenden Wirkung aber leicht übercompensirt werden kann, schon durch die genannte Wirkung der unerregten Adductoren. Uebergang des Hinterbeines in sprungbereite Haltung muss also erfolgen, wenn ausser der Contraction aller oder beliebig vieler Muskeln des Gliedes von mässiger Intensität starke Erregung des Ileopsoas und des Tibialis anticus eintritt. Es lässt sich nun zeigen, dass im proximalen Theile des Froschrückenmarkes oberhalb des vierten Wurzelpaares Apparate liegen, welche sensible Erregungen auf motorische Bahnen in der genannten Combination überleiten.

Man kann nämlich diesen Theil des Rückenmarkes in streng localisirter Weise mit Strychnin vergiften, welches die Erregbarkeit der reflectirenden Apparate steigert, und man bekommt dann auf Reizung an den Füssen intensive Beugekrämpfe zu sehen, welche sofort aufhören, wenn der strychnisirte obere Theil des Rückenmarkes entfernt ist. Weiter unterhalb liegen nur noch Reflexcentren für Streckung.

Die Lage reflectorisch erregbarer Beugecentren im oberen Theile des Froschrückenmarkes ist für die Theorie der Reflexvorgänge darum von besonderer Bedeutung, weil sich zeigen lässt, dass die in diesem Theil des Rückenmarkes gelegenen grossen motorischen Ganglienzellen nicht den motorischen Nerven der Hinterbeinmuskeln zum Ursprung dienen. Die durch elektrische Reizung dieses Rückenmarksabschnittes zu erzielenden Bewegungen des Hinterbeines erfolgen nämlich mit einer zu beträchtlichen Verzögerung, als dass diese Annahme statthaft wäre. Die Theile des reflectirenden Apparates, auf welche das Strychnin bei der localisirten Vergiftung gewirkt hatte, können also nicht grosse motorische Ganglienzellen gewesen sein, und da eine Wirkung des Strychnins auf andere als zellige Elemente nicht leicht anzunehmen ist, so ist es wahrscheinlich, dass auch kleine Ganglienzellen der Hinterhörner bei diesen Reflexen im Spiele sind.

Zu einem Reflexbogen für coordinirte Reflexe würden hiernach folgende Elemente des Centralnervensystems gehören: hintere Wurzelfasern mit auf- (und ab-)steigendem Schenkel, sowie Collateralen — Fasern des Gerlach-schen Netzes (d. h. miteinander verwobene Dendriten von centripetalen Nervenfasern einerseits und von Protoplasmafortsätzen kleiner Ganglienzellen andererseits —, kleine Ganglienzellen der Hinterhörner — wiederum Fasern des Gerlach'schen Netzes, und zwar Dendriten der Achsencylinderfortsätze letzterer Zellen und der Protoplasmafortsätze grosser Zellen —, grosse Zellen der Vorderhörner — vordere Wurzelfasern. Als eigentlich reflectirende Apparate wären die kleinen Ganglienzellen der Hinterhörner anzusehen, welche auch wegen der mannigfachen Beziehungen jeder einzelnen derselben durch Vermittlung des Gerlach'schen Fasernetzes zu sensiblen Fasern einerseits, zu motorischen Ganglienzellen andererseits geeignet erscheinen, der Coordination von Bewegungsimpulsen vorzustehen.[4])

Mit der Lage von Beugereflexcentren im proximalen Theile des Froschrückenmarkes und mit der Wichtigkeit, welche die Einnahme der sprungbereiten Haltung, d. h. der Beugung aller Glieder des Hinterbeines, im Leben des Frosches hat, scheint es zusammenzuhängen, dass bei ihm Reflexe durch

die schwächsten Reize nur dann ausgelöst werden können, solange der proximale Theil des Rückenmarkes erhalten ist und dass die hierbei entstehenden Bewegungen Beugungen sind. Die proximal gelegenen Beugecentren scheinen leichter erregbar zu sein als die distaler gelegenen Streckcentren, so dass die langen Reflexbögen im Rückenmarke des Frosches leichter ansprechen als die kurzen.

Für die localen Beziehungen zwischen Reizort und Reflexbewegung hat PFLÜGER [5]) folgende Regeln formulirt, welche im grossen und ganzen noch Geltung haben: 1. Wenn einem Hautreize eine einseitige Bewegung am Körper folgt, so liegt diese stets auf der gereizten Seite. 2. Fügen sich den Bewegungen auf der gereizten Seite solche der anderen hinzu, so treten diese in den Muskeln auf, welche auf der primär erregten Seite getroffen waren. (Dies trifft für Vögel und Säugethiere nicht zu; bei diesen vermittelt das vom Gehirn getrennte Rückenmark zwar ebenfalls zunächst Zurückziehen der gereizten Hinterextremität, und zwar bei entsprechendem Reiz durch Beugung in allen Gelenken derselben, auch greift der Reflex bei seiner Ausbreitung infolge Verstärkung des Reizes ebenfalls [ausser bei Trabgängern, s. unten] zunächst auf die anderseitige Hinterextremität über — aber nicht auf die Beuge-, sondern auf die Streckmuskeln der letzteren.) Es werden mithin doppelseitige Reflexe durch das Rückenmark nie in gekreuzter Richtung vermittelt. So kann man z. B. durch Erregung der sensiblen Nerven einer hinteren Extremität nie diese nebst der vorderen der entgegengesetzten Seite allein erregen. Erst dann gelingt letzteres, wenn vom Reflexpräparat noch ein die Pyramidenkreuzung enthaltendes Stück der Medulla oblongata sich vorfindet. (Hiervon machen die »Trabgänger«, Schildkröte, Katze, Ziege nach LUCHSINGER eine bemerkenswerthe Ausnahme; bei ihnen spricht nach Abtrennung des Rückenmarkes von der Medulla oblongata die diagonal gelegene Extremität leichter an als die demselben Segment zugehörige anderseitige, also z. B. rechtes Vorderbein auf Reizung des linken Hinterbeines leichter als rechtes Hinterbein. [6]) 3. Wenn der auf einer Seite angebrachte Reiz auf beiden Seiten Reflexe der Art auslöst, dass sie auf einer Seite heftiger als auf der anderen sind, so finden die stärkeren Bewegungen auf der gereizten Seite statt. 4. Wenn infolge der Reizung eines Empfindungsnerven primär ein motorischer Nerv angeregt worden ist und nun die Erregung auf andere entferntere motorische Bezirke übergeht, so geschieht diese Fortschreitung im Gehirn nach hinten und im Rückenmark nach oben, also in beiden Fällen in der Richtung gegen das verlängerte Mark.

Einige Beziehungen zwischen Intensität und zeitlicher Vertheilung des Reizes einerseits und Stärke der Reaction andererseits, welche beim einfachen Nervmuskelpräparat nur angedeutet sind, treten bei dem Reflexpräparat so stark hervor, dass sie hier das ganze Bild der Erscheinungen beherrschen. Für das Nervenmuskelpräparat giebt es sogenannte »unterminimale« Reize, d. h. solche, deren jeder einzeln auf das Präparat angewendet, dieses nicht zu einer merklichen Reaction veranlasst, welche aber, wenn sie sich in kurzem zeitlichen Intervall folgen, durch »Summation der Erregungen« den Muskel zur Contraction bringen. Bei dem Reflexpräparat tritt der Einfluss dieser Summation so stark hervor, dass die stärksten Reize von momentaner Dauer, z. B. sehr intensive Inductionsschläge wirkungslos bleiben, wenn sie einzeln einwirken, dass dagegen sehr schwache Reize, wenn sie nur in passendem zeitlichen Intervall sich folgen, heftige Bewegungen auslösen können.

Um beim Reflexpräparat noch Wirkungen zu erzielen, dürfen die summirten Einzelreize namentlich dann sehr schwach sein, wenn sie auf die sensible Hautfläche applicirt werden, denn während das Nervenmuskelpräparat auf Reize, welche den motorischen Nervenstamm treffen, sehr leicht reagirt, ist das Reflexpräparat gegen Reizungen des sensiblen Nervenstammes relativ

wenig empfindlich. Die Ueberlegenheit der Empfindlichkeit des Reflexpräparates bei Reizung der sensiblen Fläche über diejenige bei Reizung des sensiblen Nervenstammes kann daran liegen, dass die Energie der von den sensiblen peripherischen Endapparaten ausgehenden Erregungswellen in Summa grösser ist als die Energie des dieselben treffenden reizenden Agens, dass die Energie also durch chemische, in diesen Apparaten sich abspielende Processe einen Zuwachs erfährt, oder daran, dass diese Endapparate die centripetalen Erregungswellen, unabhängig vom Rhythmus der Reizeinwirkungen, in einer solchen zeitlichen Folge den reflectirenden Apparaten zusenden, welche für letztere besonders adäquat ist. Es ist wahrscheinlich, dass letzterer Factor überwiegt, denn wir haben schon gesehen, dass die zeitliche Folge der Reize auf dem Gebiet der Reflexe von grösserem Belang ist als die Intensität der Einzelreize. Die Wahrscheinlichkeit wird noch erhöht durch folgende Erfahrungen und Ueberlegungen.

Es giebt Einwirkungen, welche das Nervenmuskelpräparat in Ruhe lassen, wenn sie den motorischen Nervenstamm treffen, welche dagegen starke Reflexe auslösen, wenn man sie auf den sensiblen Nervenstamm des Reflexpräparates applicirt, und es giebt Einwirkungen, welche sich umgekehrt verhalten. Zu den ersteren Einwirkungen gehört diejenige, welche man erhält, wenn man den Nervenstamm in physiologische Kochsalzlösung von circa 40° C. eintaucht, zu letzteren diejenige beim Einbetten des Nervenstammes in Kochsalzkrystalle oder in concentrirte Kochsalzlösung. Da wir vorläufig keinen Grund haben, an dem Erregungsprocess in der peripherischen Nervenfaser, wie auch die Erregung entstanden und welcher Art auch die Nervenfaser sein möge, centripetaler oder centrifugaler, etwas anderes zu unterscheiden als die Intensität und den zeitlichen Verlauf der Erregungswellen, und da Unterschiede in der Intensität der Erregungswellen allein jene Unterschiede in dem Erfolg der Einwirkungen nicht erklären können, so sind wir zunächst zu der Annahme gezwungen, dass unter der Einwirkung der physiologischen Kochsalzlösung von 40° Erregungswellen von einem zeitlichen Verlauf entstehen, welcher in den centripetalen und centrifugalen Nerven zwar gleich ist, in beiden aber verschieden von dem zeitlichen Verlauf derjenigen Erregungswellen, welche durch concentrirtes Kochsalz in ihnen entstehen. Auf diesem Wege gelangen wir zu der Ansicht, dass den peripherischen Endapparaten der centrifugalen Nervenfasern Erregungswellen anderen zeitlichen Verlaufes adäquat sind, als den centralen Endapparaten der centripetalen Nervenfasern, d. h. als den reflectirenden Apparaten, und was speciell die letzteren angeht, so haben wir auch auf diesem Wege erkannt, dass es behufs Inthätigkeitsetzens derselben nicht nur auf die Intensität, sondern auch auf die Form der Erregungswelle ankommt, ja dass die Form in ihrer Bedeutung der Intensität um so viel überlegen sein wird, als voraussichtlich concentrirtes Kochsalz einen intensiveren Reiz setzen wird, wie physiologische Kochsalzlösung von 40° C. Mit der Grösse des Einflusses, welchen die Form der den reflectirenden Apparaten zuströmenden Erregungswellen darauf ausübt, ob Reaction erfolgt oder nicht, dürfte es in nahem Zusammenhang stehen, dass der Rhythmus der von diesen Apparaten centrifugal ausgesandten Erregungswellen nur innerhalb sehr enger Grenzen variirt, ja beinahe als constant betrachtet werden kann. Während der Muskel auf Reizuing seines motorischen Nerven durch successive elektrische Reizstösse mit einem Zustandswechsel antwortet, dessen Frequenz in gleicher Weise variirt wie die Reizfrequenz, folgen sich die Zustandsänderungen des Muskels am Reflexpräparat bei jeder beliebigen Art der Reflexauslösung stets in annähernd constantem Intervall von circa $^1/_8$ Secunde.

Wegen der Ueberlegenheit, welche die Reactionsfähigkeit des Reflexpräparates bei Reizung sensibler Hautflächen zeigt, gegenüber derjenigen bei

Reizung sensibler Nervenstämme, giebt man ersterer Applicationsstelle des Reizes den Vorzug, wenn es sich darum handelt, den Einfluss verschiedener Umstände auf Erregbarkeit der reflectirenden Apparate zu studiren. Zu Reizen eignen sich mechanische, thermische, chemische und elektrische Einwirkungen. Dass bei letzteren die Summirung der Einzelreize von besonderem Einflusse ist, wurde schon hervorgehoben. Für die drei ersteren ist zu erwähnen, dass sie nur Erfolg haben, wenn die Einwirkung mit einer gewissen Plötzlichkeit einsetzt. Druck, Hitze, Aetzung höchsten Grades können erfolglos bleiben, wenn sie, von minimalen Werthen beginnend, ganz allmählich gesteigert werden. Besonders geeignet zu wiederholter gleichmässiger Reizung ist, ausser tetanisirenden Inductionsschlägen, auch das Eintauchen der Beine des Reflexpräparates in verdünnte Säurelösungen. Ein hoher Grad von Gleichmässigkeit der Einwirkung ist hierbei zu erzielen, wenn man das Eintauchen mit stets gleicher Schnelligkeit vollzieht und wenn man sofort nach beobachteter Reaction die Säurelösung mit Wasser abspült.

Zur Beurtheilung des Grades von Erregbarkeit der reflectirenden Apparate können Beobachtungen dienen 1. über die Schnelligkeit, mit welcher die Reaction dem Reize folgt, 2. über die Intensität der Contraction eines einzelnen der an der Reflexbewegung betheiligten Muskeln, 3. über die kleinste Reizstärke, welche eben genügt, um minimale Reflexbewegungen auszulösen, oder 4. über den Grad der Ausbreitung des Reflexes. Die Latenzzeit der Reflexbewegung oder die »Reflexzeit« ist ausser von der Erregbarkeit des reflectirenden Apparates, in hohem Grade abhängig von der Stärke des Reizes. Bei genügender Stärke des Reizes kann die Latenzzeit so klein werden, dass sie sich der Beobachtung mittels des unbewaffneten Zeitsinnes entzieht, doch beträgt sie unter den günstigsten Bedingungen immer noch etwa das Zwölffache von der Zeit, welche zur Leitung der Erregungswelle durch einen peripherischen Nerven von der Länge des Reflexbogens erforderlich sein würde. Durch Schwächung des Reizes, z. B. durch entsprechende Verdünnung der Säurelösung, kann das Zeitintervall zwischen Beginn der Reizeinwirkung und Beginn der Reaction so verlängert werden, dass es selbst, sowie die Veränderung, welche es bei Aenderung der Bedingungen zeigt, durch Abzählen von Metronomschlägen gemessen werden kann (Türk'sche Methode).

Die auffallendste Veränderung zeigt die Erregbarkeit der reflectirenden Apparate unter der Einwirkung des Strychnins. Bei kleinen Gaben äussert sich dieselbe durch Erniedrigung des Schwellenwerthes des Reizes oder bei gleicher Reizstärke durch Steigerung der Intensität und durch grössere Ausbreitung der Reflexbewegungen, welche zunächst jedoch noch den gewöhnlichen coordinirten Charakter bewahren. Die Reflexzeit soll hierbei nach einigen Angaben verkürzt, nach anderen verlängert sein. Nimmt die Strychninwirkung höhere Grade an, so tritt eine Erscheinung hinzu, welche zwar auch auf eine weitergehende Erregbarkeitszunahme der reflectirenden Apparate bezogen werden könnte, welche aber doch mehr zu einer anderen Deutung auffordert. Jeder irgendwo angebrachte Reiz ist dann von einem tonischen Krampf sämmtlicher Muskeln des Thieres oder des Reflexpräparates gefolgt. Die Haltung, welche das Thier oder das Präparat hierbei einnimmt, ist eine ganz typische. Sie kann als maximale Streckung bezeichnet werden, kommt aber nicht etwa dadurch zustande, dass die Streckmuskeln allein oder vorwiegend in Contraction gerathen, sondern dadurch, dass, wenn alle Muskeln gleichmässig maximal contrahirt sind, die Strecker in der Gesammtwirkung ihren Antagonisten weit überlegen sind. Man muss hieraus schliessen, dass jeder Punkt der sensiblen Oberfläche mit jeder Muskelfaser durch Vermittlung des Centralnervensystems in erregungsleitender Verbindung steht, dass aber dem Uebergang der Erregungswellen auf den grössten Theil dieser

Bahnen, und zwar auf alle diejenigen, welche nicht geeignet sind, zweckmässig coordinirte Bewegungen zu vermitteln, für gewöhnlich besondere Hindernisse entgegenstehen, die durch die Einwirkung des Strychnins sämmtlich beseitigt werden. Es erscheint wünschenswerth, entschiedener als es gewöhnlich zu geschehen pflegt, wenigstens symptomatisch zwischen den beiden Wirkungsarten des Strychnins, der einfachen Erregbarkeitserhöhung der reflectirenden Apparate unter Bewahrung gewöhnlicher Coordinationen und der Beseitigung oder Ueberwindung sämmtlicher Hindernisse für die Ausbreitung der Erregungswellen auf allen präformirten centralen Bahnen, zu unterscheiden. In Bezug auf den Causalnexus muss freilich zugegeben werden, dass beide Erscheinungsweisen auf derselben wesentlich gleichen, nur dem Grade nach verschiedenen Ursache beruhen könnten, denn die allgemeine Ausbreitung der Erregungen liesse sich wohl auch ebenso gut auf die Ueberwindung aller Hindernisse infolge maximaler Erregbarkeit sämmtlicher reflectirender Apparate, als auf die directe Beseitigung der Hindernisse unter der Einwirkung des Strychnins zurückführen.

In Anbetracht der ermüdenden Gleichförmigkeit, mit welcher die Streckkrämpfe bei allgemeiner Strychninvergiftung auftreten, sind die schon oben erwähnten Beugekrämpfe sehr beachtenswerth, welche man nach localer Strychnisirung des proximalen Theiles des Froschrückenmarkes erhält. Sie beweisen in der That, dass hier die Möglichkeiten der Ueberleitung von Erregungen zu einer Combination von Muskeln mit beugender Wirkung in hervorragender Weise vertreten sind. Es mag ferner noch einmal darauf hingewiesen werden, dass aus der Verbindung dieser Beobachtung mit anderen Thatsachen geschlossen werden kann, dass die Mannigfaltigkeit der Ueberleitungen aus centripetalen in centrifugale Bahnen, auf welcher bei dem nicht strychnisirten Object die zweckmässige Bewegungscoordination beruht, durch die Dazwischenkunft kleiner Ganglienzellen der Hinterhörner bedingt ist. In demselben Sinne, wie Strychnin, wirkt Pikrotoxin und Morphium, in entgegengesetztem Chloroform. Dem durch das Strychnin hervorgerufenen Zustande sehr ähnlich sind die pathologischen Zustände bei Tetanus traumaticus und bei Hydrophobie. Eine periodisch wiederkehrende Erregbarkeitserhöhung zeigt das Reflexcentrum für den Begattungskrampf bei den männlichen Fröschen; auf eine bestimmte Entwicklungsphase beschränkt ist das Reflexcentrum für die Saugbewegungen des Säuglings; Erhöhung und Erniedrigung der Temperatur des Froschrückenmarkes sollen beide die Reizschwelle herabsetzen und die Intensität der Reflexbewegung steigern, doch soll nur erstere mit einer Verkürzung, letztere dagegen mit einer Verlängerung der Reflexzeit einhergehen und erstere soll die Dauerbarkeit der Reflexapparate, welche überhaupt sehr leicht ermüden, noch mehr verringern, während letztere sie verlängern soll. Die Angaben über die Wirkung des constanten Stromes auf die reflectorische Erregbarkeit des Froschrückenmarkes bestehen aus ungelösten Widersprüchen. Die Schwierigkeit, hier bei Wirbelthieren zu eindeutigen Resultaten zu gelangen, geht aus Beobachtungen von Loeb [7]) an Crustaceen hervor, welche es wahrscheinlich machen, dass jede Nervenzelle in bestimmter Richtung, und zwar in der Richtung vom Zellkörper zum Achsencylinderfortsatz durchströmt sein muss, um im Katelektrotonus zu erscheinen. Vorbedingung für regelmässige Beeinflussung einer bestimmten Reflexfunction durch den constanten Strom wäre also gleichmässige Orientirung der an dieser Function betheiligten Nervenzellen.

Von hervorragender Bedeutung für die Theorie der centralen Processe ist die Thatsache, dass die als Reflex bezeichnete Ueberleitung centripetal fortschreitender Erregungswellen auf centrifugale Bahnen in sehr beträchtlicher Weise gehemmt werden kann durch Erregungswellen, welche den reflectirenden Apparaten gleichzeitig von anderer Seite her zugehen. Diese

zur »Hemmung des Reflexes« führenden Erregungswellen können entweder auf sensiblen Bahnen von der Peripherie her zugeleitet werden, oder auf cerebromedullären Bahnen aus dem Gehirn. Zur Beobachtung der hierhergehörigen fundamentalen Thatsachen ist die TÜRK'sche Methode besonders geeignet. Unter Anwendung derselben hat SETSCHENOW bei Fröschen, denen das Gehirn vor den Lobi optici entfernt war, gezeigt, dass die Zahl der Metronomschläge, welche zwischen dem Eintauchen der herabhängenden Schenkel in die verdünnte Säurelösung und dem Eintreten des reflectorischen Herausziehens derselben gezählt wird, erheblich zunimmt, wenn die Lobi optici durch aufgelegte Kochsalzkryställchen gereizt werden. Dass übrigens von den centralen Apparaten, welche bei dieser Versuchsweise in erhöhte Thätigkeit gesetzt werden, auch ohne besonderen Reiz beständig Erregungswellen ausgehen, welche die Reflexe verzögern, geht daraus hervor, dass die Reflexzeit im allgemeinen bei dem vollständig enthirnten Reflexpräparat kürzer ist, als bei demjenigen, dessen Lobi optici durch die Medulla oblongata mit dem Rückenmark noch in Verbindung stehen. Unmittelbar nach der Enthirnung hinter der Medulla oblongata ist die Reflexzeit freilich verlängert und man bezieht diese Verlängerung wohl mit Recht auf eine Reizung der Verbindungsfasern vom Hemmungscentrum der Lobi optici zu den reflectirenden Apparaten des Rückenmarkes, welche die Schnittführung noch etwas überdauert. Die Entdeckung SETSCHENOW's gewährt dem denkenden Beobachter darum so hohe Befriedigung, weil sie auf eine organische Einrichtung hinweist, durch welche der Zwang von Reflexen, welche den Einwirkungen auf ein einziges Sinnesgebiet ihre Entstehung verdanken und darum unzweckmässig sein können, nöthigenfalls aufgehoben werden kann. Dass von dem Gehirn übrigens auch ein der Reflexhemmung entgegengesetzter, als »Bahnung« bezeichneter Einfluss auf das Rückenmark ausgeübt werde, wird daraus geschlossen, dass, wenn man beim Hunde den einer bestimmten Muskelgruppe der Hinterextremität vorstehenden Theil der Hirnrinde so schwach reizt, dass noch keine Bewegungen erscheinen, die dieselbe Bewegung reflectorisch auslösenden Hinterwurzeln leichter ansprechen. [8])

Weniger verständlich in ihrer Bedeutung ist die Thatsache, dass auch an dem vollständig enthirnten Reflexpräparat die Reflexzeit verlängert oder der Reflex sogar ganz unterdrückt wird, wenn gleichzeitig mit der Application eines Reizes von der zur Hervorrufung eines Reflexes geeigneten Form und Stärke, auf anderen sensiblen Bahnen sehr starke Erregungen dem Rückenmark zugeleitet werden. Es darf übrigens nicht unerwähnt bleiben, dass man versucht hat, aus der Schwierigkeit, durch Reizung sensibler Nervenstämme der Haut Reflexe auszulösen, auf die Existenz besonderer Nervenfasern zu schliessen, deren specifische Wirkungsweise ein- für allemal Hemmung von Reflexen sei. [9])

Wenden wir jetzt unsere Betrachtung der Rolle zu, welche die durch das Rückenmark vermittelten Reflexe in dem Leben des Säugethieres spielen, so ist zunächst daran zu erinnern, dass, wie schon erwähnt wurde, in dem Rückenmark des Säugethieres vorwiegend kurze Reflexbögen ihren Schluss zu finden scheinen. An dem enthirnten Säugethier, bei welchem künstliche Athmung unterhalten wird und an dem Menschen, der eine Continuitätstrennung des Rückenmarkes erlitten hat, lassen sich solche durch kurze Reflexbögen vermittelte Reflexe, welche Reizungen der äusseren Haut ihre Entstehung verdanken und in Bewegungen von Körpermuskeln ihren Ausdruck finden, leicht demonstriren, doch ist ihre Bedeutung für die Zwecke des Lebens nicht immer leicht zu erkennen. Es handelt sich meistens um sehr einfache zuckende Bewegungen, welche zwar geeignet sind, die gereizte Stelle von dem reizenden Object zu entfernen, welche aber bei intactem Thier oder bei dem nicht besonders (»kitzlich«) veranlagten Menschen in dieser

Form kaum zur Beobachtung kommen, höchstens im Schlaf und in der Narkose. Hierher gehört der Plantarreflex (Contraction des Extens. digit. ped. auf Reizung der Sohlenhaut, vermittelt durch das obere Sacralmark), der Abwehrreflex (Bewegung der gereizten und Streckung der anderseitigen Extremität), der Bauchreflex (Contraction der Obliqui abdominis bei Reizung der Bauchhaut, vermittelt durch mittleres und unteres Dorsalmark), der Sternalreflex (Contraction der Bauchmuskeln bei Reizung der Haut der Magengrube), der Scapularreflex (Contraction des Rhomboideus bei Reizung der Haut zwischen medialem Schulterblattrand und Wirbelsäule, vermittelt durch mittleres Cervicalmark), der Glutaealreflex (Contraction des Glutaeus maximus bei Reizung der Gesässhaut, vermittelt durch das 4. bis 5. Lendensegment), der Cremasterreflex (Contraction des Cremasters bei Reizung der Medialfläche des Oberschenkels, vermittelt durch das 1.—3. Lumbalsegment), der Scrotalreflex (Contraction der glatten Muskeln der Scrotalhaut bei Reizung der Haut des Scrotums). Sicher einfach und sehr leicht verständlich ist der Mammillarreflex (Erection der Brustwarze bei Reizung des Warzenhofes) und der Bulbocavernosusreflex (Contraction des M. bulboc. bei Reizung der Glans penis), ganz unverständlich der Sympathicusreflex der Pupille (Pupillenerweiterung bei Reizung der Haut an Nacken und Hals — aber auch sonst —, vermittelt durch das 4.—7. Cervicalsegment).

Darüber, dass Bewegungscomplexe höherer Coordination und von dem Charakter derjenigen, welche im gewöhnlichen Wechselverkehr des Individuums mit der Aussenwelt vorkommen, durch einen Rückenmarkstheil des Säugethiers vermittelt werden können, liegen nur verhältnissmässig spärliche Beobachtungen vor. FREUSBERG[10]) sah bei einer Hündin, der im Alter von neun Monaten das Lumbalmark vom Brustmark getrennt worden war, im vierten Monat nach der Operation Folgendes: »Beim Emporheben des Thieres werden zuerst beide Hinterbeine unter Beben stark und krampfhaft eine Weile gestreckt, dann folgten die Bewegungen derart, dass gleichzeitig mit der Beugung des linken Beines das rechte gestreckt wurde und umgekehrt. Dieses konnte man in sich verlangsamendem Tempo beliebig lange fortdauern lassen.« Die Bewegungen hatten also Aehnlichkeit mit denen beim Laufen des Thieres; als reflectorisch erzeugt kann man sie betrachten, wenn man bedenkt, dass der Zug der herabhängenden Hinterextremitäten als Reiz wirken kann; die Disposition für dieselben scheint ausserdem mit dem Füllungsgrade der Därme, respective mit der Defäcation zusammenzuhängen.

Diese Beobachtung ist seitdem oft bestätigt worden. Ebenso sicher gelingt es, bei Hunden, welche sich von der Durchschneidung im Dorsalmark (nicht zu weit distal) erholt haben — übrigens auch bei manchen intacten Hunden — den sogenannten »Kratzreflex« durch Krauen am mittleren und unteren Thoraxumfang auszulösen Bei diesem reflectorischen Kratzen treffen die operirten Thiere im allgemeinen nicht die gereizte Hautstelle; ja wenn man die Hinterextremität der gereizten Seite in der Bewegung behindert, so kratzt die andere Extremität in der Richtung nach der nicht gereizten Thoraxseite (GERGERS). Diese Reflexe können durch starke Reizung umschriebener oder durch schwache Reizung ausgedehnter, irgendwo anders gelegener Hautstellen unterdrückt werden. Eine Andeutung von Einnahme sprungbereiter Haltung kann man bei jungen Hunden zu sehen bekommen, welche sich von der Durchschneidung im proximalen Theile des Dorsalmarkes erholt haben. Wenn diese ihr Vordertheil auf den Vorderbeinen aufrichten können, so folgen sie einem vorgehaltenen Stück Fleisch, wobei sie den Hintertheil so nachziehen, dass der Bauch und die schlaffen Hinterbeine am Boden schleifen; dann kann es vorkommen, dass das Becken plötzlich gehoben wird und dass die Hinterextremitäten in allen Gelenken so unter den Bauch gezogen werden,

dass die Füsse mit der Plantarfläche auf den Boden zu liegen kommen — dann ist das ganze Hinterthier wieder schlaff und ein weiterer Gebrauch wird von der verbesserten Haltung nicht gemacht.[12])

Bei Vögeln sind mehr coordinirte Locomotionsbewegungen nach Rückenmarksdurchschneidung beobachtet worden. So beschreibt SINGER[13]) sehr regelmässige, im Sinne der Schreitbewegungen rhythmisch alternirende Bewegungen der Beine von Tauben, welche die Trennung des Lumbalmarkes vom Dorsalmarke längere Zeit überlebten. Diese Bewegungen konnten durch leichte Reizung an den Zehen des gewöhnlich auf dem Rücken liegenden Thieres ausgelöst werden und wurden dann, scheinbar spontan, längere Zeit fortgesetzt. Und TARCHANOFF[14]) sah Enten, denen er das Lumbalmark abgetrennt oder das Halsmark zwischen 4. und 5. Halswirbel durchschnitten hatte, normal schwimmen.

Die in letzter Weise operirten Thiere, bei denen künstliche Athmung unterhalten wurde, machten auch ausserhalb des Wassers, wenn ihre Beine in der Luft waren, scheinbar spontan, längere Reihen lebhafter Schwimmbewegungen, die durch Ruhepausen unterbrochen waren.

Auch sonstige geläufige coordinirte, gewissen Zwecken dienende Bewegungen des Halses, der Flügel, des Bürzels traten ein, insofern meistens unzweckmässig, als es an einem verständlichen Anlass fehlte, aber auch zweckmässige Reflexe wurden beobachtet, nur durften die Füsse nicht den Boden berühren, denn dann wurden Stehen, Gehen und jede zweckmässige Bewegung durch tetanische Muskelcontractionen wie im Strychnintetanus gehindert.

Im allgemeinen bekommt man den Eindruck, dass die hier beschriebenen locomotorischen Bewegungen, insofern sie als Reflexe aufzufassen sind, weniger auf Erregungen zu beziehen sind, welche durch sensible Apparate der äusseren Haut vermittelt werden, als auf Erregungen, welche in Theilen des Bewegungsapparates selbst, bei gewissen Haltungen und Bewegungen der Glieder entstehen. Ueber derartige, durch kurze Reflexbögen im Rückenmark der Säugethiere vermittelte Reflexe sehr einfacher Natur sind auf Grund gut beobachteter Thatsachen befriedigende Ansichten entwickelt worden. Es handelt sich um die sogenannten »Sehnenreflexe«, deren Prototyp die schleudernde Streckbewegung im Kniegelenk ist, welche bei Klopfen auf das Ligamentum patellare eintritt (Kniephänomen). Die Bewegung beruht auf der durch das Lumbalmark reflectorisch vermittelten Contraction des M. quadriceps cruris, und da ähnliche Erscheinungen auch an anderen Muskeln zu beobachten sind, z. B. am M. triceps brachii und am M. gastrocnemius, so ist es wahrscheinlich, dass es sich um eine Einrichtung von allgemeiner Bedeutung handelt, welche darin besteht, dass jeder Muskel durch die Dehnung, welche er mit sammt seiner Sehne bei Contraction seiner Antagonisten erleidet, reflectorisch in eine Contraction versetzt wird, welche geeignet ist, die durch die Antagonisten veranlasste Bewegung abzurunden. Es ist möglich, dass die vorstehend erwähnten, durch Rückenmarkstheile vermittelten, rhythmisch alternirenden Bewegungen auf einem ganz ähnlichen, nur etwas verwickelteren Mechanismus beruhen.

Nach einiger Ueberlegung kann es nicht Wunder nehmen, dass bei Vögeln weniger wie bei Amphibien und bei Säugethieren noch weniger wie bei Vögeln durch Vermittlung des Rückenmarkes allein solche Bewegungscomplexe höherer Coordination zur Ausführung gelangen können, welche in der Reaction des Thieres gegen die Aussenwelt eine wesentliche Rolle spielen. Je mannigfaltiger sich die Lebensweise und die möglichen Lebenslagen des Thieres gestalten, um so zweckmässiger muss es erscheinen, wenn die langen Reflexbögen in höhere Theile des Centralnervensystems aufsteigen, um erst dort ihren Schluss in reflectirenden Apparaten zu finden. Leichter als im

Rückenmark vollziehen sich gewiss im Hirnstamm alle diejenigen nervösen Verknüpfungen, welche den durch sämmtliche Sinnespforten zufliessenden Erregungen in jedem einzelnen Falle eine Mitwirkung bei der Gestaltung der speciellen Form der Reflexbewegung gewähren. Bei der Lage der reflectirenden und zugleich coordinirenden Apparate im Hirnstamm sind auch einfachere Möglichkeiten für Verbindungen derselben mit dem Hirnmantel gegeben, so dass dieselben Apparate ebenso den von dort aus angeregten, als willkürlich betrachteten Bewegungen, zur Vermittlung dienen können, wie den rein reflectorischen.

Wir müssen jetzt versuchen, eine Grenzlinie zwischen den Begriffen Reflex und Willkür zu ziehen, eine Aufgabe, deren strenge Lösung auf erhebliche Schwierigkeiten stösst. Was die eigenen Bewegungen anlangt, so kann man sich freilich über die Schwierigkeiten hinwegtäuschen, indem man als Kriterium den eigenen Bewusstseinsinhalt annimmt, welcher uns bei einer ausgeführten Bewegung darüber auszusagen gestattet, ob sie mit oder ohne oder wohl gar gegen unseren Willen zustande gekommen ist. Als willkürlich erscheint uns eine Bewegung, wenn vor ihrer Ausführung die Vorstellung der Bewegung selbst oder des durch dieselbe zu erreichenden Zweckes in unserem Bewusstsein erschienen war. Deutlicher ist der Eindruck der Willkürlichkeit, wenn die Bewegungs- oder Zweckvorstellung einer längeren Vorstellungsreihe angehörte, deren directe äussere Veranlassung uns entgangen ist, und wenn mehrere Zweckvorstellungen in einen Wettstreit miteinander gerathen waren, dessen Ausgang durch die uns deutlichen Vorstellungen der Folgezustände der concurrirenden möglichen Bewegungen bestimmt wurde. Hiernach kann es nicht Wunder nehmen, dass der Eindruck der Willkürlichkeit in seiner Deutlichkeit sehr schwankend ist, ja dass, wenn wir unter scheinbar denselben äusseren Umständen dieselbe Bewegung ausgeführt haben, wir uns das einemal eines Willensactes bewusst sein können, ein anderesmal nicht.

Nun giebt es freilich Bewegungen, welche sich als reflectorische in sehr deutlichem Gegensatz zu den willkürlichen stellen. Hierher gehört z. B. das Niesen, welches wir willkürlich zwar einigermassen nachahmen, nicht aber in aller Vollständigkeit ausführen können und welches, wenn ein kitzelnder Reiz gewisse Stellen der Nasenschleimhaut trifft, mit einem solchen Zwange eintritt, dass wir mit dem Willen nur schwer dagegen ankämpfen können. Letzteres gilt auch von dem Lidschluss bei Reizung der Conjunctiva, und man könnte noch einige Beispiele heranziehen. Bei der weitaus grössten Mehrzahl der Bewegungen ist jedoch das durch den eigenen Bewusstseinsinhalt gegebene Kriterium ein unsicheres und gilt bestenfalls doch nur für die von uns selbst ausgeführten Bewegungen, während unsere Urtheile über die Classificirung der Bewegungen anderer Menschen und nun gar der Thiere, wenn der Bewusstseinsinhalt der Classificirung zugrunde gelegt werden soll, auf Analogieschlüssen beruhen, welchem im grossen und ganzen wohl erlaubt sein mögen, welche aber in den meisten einzelnen Fällen berechtigten Zweifeln Raum geben.

Wir wollen also sehen, wie weit wir mit dem Definirungsversuch kommen, wenn wir von der rein materiellen Seite der Vorgänge ausgehen. Als Grundsatz, auf welchen die Betrachtung aufgebaut werden kann, darf die Behauptung ausgesprochen werden, dass alle Erregungswellen, welche das Centralnervensystem verlassen und in Körperbewegungen ihren Ausdruck finden, zu Erregungswellen, welche vorher auf centripetalen Bahnen in das Centralnervensystem eingetreten waren, in mechanischem Causalnexus stehen. (Wir sehen hier von den sogenannten automatischen Bewegungen ab, deren Gegensatz zu den reflectorischen ein sehr klarer ist und deren Vorkommen auf dem Gebiete der Willkür kaum Vertreter finden dürfte. Wir kommen

auf den Gegensatz zwischen automatischen und reflectorischen Bewegungen später bei Behandlung der Athemreflexe zurück.) Am einfachsten ist der Causalnexus bei den kurzen Reflexbögen des Reflexpräparates vom Frosch, an welchem nur die beiden letzten Rückenmarkssegmente erhalten geblieben sind. Hier besteht der Mechanismus des Vorganges in der Ueberleitung der centripetal zuströmenden Erregungswellen durch die wenigen vorhandenen Schaltstücke auf die wenigen vorhandenen centrifugalen Bahnen. Eine grössere Mannigfaltigkeit der Möglichkeiten ist nicht vorhanden.

Etwas verwickelter, wenn auch noch verhältnissmässig einfach ist der ursächliche Zusammenhang bei den gewöhnlichen Reflexen, welche das Reflexpräparat des Frosches zeigt, dessen ganzes Rückenmark erhalten ist. Wir haben hier die Vorbereitung zum Sprung, den Sprung, die Abwehrbewegungen und die gewöhnlichen Wischbewegungen im Auge, von den modificirten Wischbewegungen sehen wir zunächst ab. Die Mannigfaltigkeit der Ueberleitungen, welche hier möglich sind, ist zwar eine sehr grosse, doch kann die Auswahl auf verhältnissmässig einfache Weise dadurch zustande kommen, dass eine zweckmässige Stufenfolge der Leitungsfähigkeit der verschiedenen Bahnen und der Erregbarkeit der die Ueberleitung vermittelnden cellulären Schaltstücke besteht. Eine neue Verwicklung tritt bei denjenigen langen Reflexbögen, welche im Hirnstamm ihren Schluss finden, dadurch hinzu, dass die Auswahl unter den möglichen Ueberleitungen nicht nur durch Ort und Art von Reizen bestimmt wird, welche allein dem Gebiete des Tastsinnes angehören, sondern dass auf die specielle Form der erfolgenden Bewegungen auch Erregungen von Einfluss sind, welche anderen Sinnesgebieten entstammen. Im allgemeinen können wir aber wohl sagen, dass auch bei den durch den Hirnstamm vermittelten Reflexen der Erfolg ausser von dem Plan der einfür allemal vorhandenen, sei es ererbten oder im individuellen Leben durch Uebung erworbenen Verbindungen, nur von den momentan zufliessenden sinnlichen Erregungen abhängen wird, aus deren Einfluss eine solche Stufenfolge in Leitungsfähigkeit und Erregbarkeit aller möglichen Bahnen resultirt, dass eine zweckmässige Combination der wirklich beschrittenen Bahnen die Folge davon ist.

Je höher ein Thier in der Entwicklungsreihe der Organismen steht, je mannigfaltiger sich seine Lebensbedingungen und Lebenslagen, sowie die Möglichkeiten seines Verhaltens gestalten, umsomehr ist es darauf angewiesen, dass seine Bewegungen nicht nur unter dem Einflusse der gerade im Augenblick vorhandenen Sinneserregungen zustande kommen, sondern dass sein jedesmaliges Verhalten in allen Lebenslagen durch eine grosse Anzahl früher erhaltener Sinneseindrücke mit bestimmt wird. Um den vergangenen Sinneseindrücken einen Einfluss auf die Form der jeweiligen motorischen Innervationscomplexe zu sichern, erscheint das System der sogenannten Associationsbahnen, welches im Hirnmantel seine Entwicklung findet, besonders geeignet. Das Wesentliche des Associationssystems besteht in Folgendem: Jedem Sinnesapparat gehört ein Gebiet der Hirnrinde zu, wohin die den betreffenden Sinn treffenden Eindrücke in Gestalt von Erregungswellen geleitet werden und von wo aus Bahnen für die Weiterleitung dieser Erregungswellen zu motorischen Coordinationsapparaten des Hirnstammes führen. Ausserdem sind aber die einzelnen Rindensphären der verschiedenen Sinnesgebiete auf so mannigfache Weise durch erregungsleitende Bahnen untereinander verknüpft, dass die diesen Verknüpfungen dienenden Fasersysteme, die »Associationssysteme«, den Bau des Hirnmantels ganz wesentlich beherrschen. Für die Entstehung oder besondere Bahnung der einzelnen associatorischen Verknüpfungen erscheint es massgebend zu sein, welche von den Sinneseindrücken wiederholt gleichzeitig zustande kommen. Je zwei Punkte der Sinnessphären der Hirnrinde, welche zu zwei wiederholt gleichzeitig eingetretenen Sinnes-

eindrücken gehören, verknüpfen sich derart miteinander, dass, wenn später nur für den einen der beiden Sinneseindrücke ein äusserer Anlass vorliegt, doch beide Rindenpunkte in gleichzeitige Erregung gerathen, so dass auch von jedem derselben solche absteigende Erregungswellen ausgehen können, welche in die Gestaltung des resultirenden Bewegungscomplexes einzugreifen geeignet sind, sei es erregend oder hemmend.

Bisher haben wir uns rein mechanischer, auf die materielle Seite der Vorgänge beschränkter Begriffe bei der Betrachtung bedient und wir haben dabei die durch den Hirnmantel vermittelten Bewegungen in den allgemeinen Typus der Reflexvorgänge mit einbeziehen können. Wir haben freilich als ein besonderes, sie von den übrigen Reflexen unterscheidendes Kriterium erkannt, dass auf ihre Gestaltung nicht nur die augenblicklich vorhandenen, sondern auch die Summe der im individuellen Leben vorangegangenen Sinneseindrücke von Einfluss sind — die hiermit verbundene grössere Complicirtheit des mechanischen Geschehens könnte aber keine Veranlassung für uns sein, sie als etwas wesentlich Eigenartiges den übrigen Reflexen gegenüberzustellen. Nun erscheint aber das Associationssystem des Hirnmantels nicht nur geeignet, den Einfluss vergangener Sinneseindrücke auf die Gestaltung der jeweiligen Bewegungscomplexe mechanisch zu vermitteln, sondern es spiegelt in seinem Mechanismus auch die Entstehungsart der Vorstellungen in unserem Bewusstsein durch Verknüpfung der von verschiedenen Sinnen gleichzeitig gelieferten Wahrnehmungen so treu wieder, dass wir es als das mechanische Correlat der psychischen Processe anzusehen nicht umhin können, wenn wir auch von der Art der Verbindung bestimmter Bewusstseinszustände mit bestimmten materiellen Zuständen des Gehirns nichts verstehen.

Thatsache ist, dass alle Vorstellungen, welche uns zur Orientirung in der Aussenwelt dienen und in dem richtigen Verhalten gegen dieselbe unterstützen können, aus Erinnerungsbildern verschiedener Sinnesgebiete zusammengesetzt oder abstrahirt sind. Wenn der Entstehungsart dieser Vorstellungen ein materielles Correlat entsprechen soll, so kann dies nur das Associationssystem des Hirnmantels sein, der Hirnstamm erscheint nach seiner inneren Structur und das Rückenmark aus dem gleichen Grunde, sowie wegen der Ausschliesslichkeit seiner directen Verbindung mit nur einem Sinne, dem Tastsinn, hierzu ungeeignet. Wenn man das Rückenmark zu psychischen, die Gestaltung von Bewegungscomplexen begleitenden Processen in directe Beziehung setzt, wie es geschehen ist, als man auf Grund zweckmässig modificirter Wischbewegungen am Reflexapparat des Frosches eine »Rückenmarkseele« statuirte, muss man dem Rückenmark die Fähigkeit zur Association von Sinneseindrücken verschiedener Sinnesgebiete zutrauen — was wir nicht können. Da auch dem Hirnstamm diese Fähigkeit nach unserer Auffassung nicht zukommen kann und da im Gegensatz dazu der Hirnmantel die ausgiebigsten Einrichtungen für solche Associationen aufweist, so erscheint es allerdings geboten, den Begriff des reinen Reflexes auf die allein durch Rückenmark und Hirnstamm vermittelten Bewegungen — mit Ausschluss der automatischen — zu beschränken und in Gegensatz dazu diejenigen zu stellen, auf deren Gestaltung der Hirnmantel einen bestimmenden Einfluss hat. Für die Begründung dieser Gegenüberstellung reicht es aus, dass mit der Ausübung des genannten Einflusses sich der Eindruck der Willkürlichkeit im subjectiven Bewusstsein wenigstens verbinden kann, wenn er es auch nicht in jedem einzelnen Falle thut.

Die Zweckmässigkeit dieser Abgrenzung möge durch ein einfaches Beispiel beleuchtet werden. Die ersten Acte der Nahrungsaufnahme bestehen 1. aus dem Beissen und Kauen, 2. aus dem Formen und Zurückschieben des Bissens, 3. aus dem Schlucken. Bei dem Kaninchen, dem der ganze Hirnmantel exstirpirt ist, vollziehen sich Act 1 und 3 mit maschinenmässiger

Regelmässigkeit, sobald man einen entsprechenden Reiz an der richtigen Stelle einwirken lässt, der Act 2 bleibt aber bei dem so operirten Thiere stets aus. Schiebt man demselben ein Stück Kohlblattstiel in die Lücke zwischen die Schneide- und Mahlzähne, so beisst und kaut es auf demselben herum, wobei es zu einer leidlichen Zerkleinerung kommt. Aus der zerkleinerten Masse wird aber kein Bissen gebildet, sie bleibt vielmehr ungeordnet im vorderen Theile des Maules liegen und fällt dann allmählich heraus. Schiebt man einen Blattstiel bis in die hinteren Maulpartien, so wird bei jedesmaliger Berührung der Gaumenbögen oder der hinteren Pharynxwand eine Schluckbewegung ausgelöst. Beissen, Kauen und Schlucken sind beim Kaninchen reine Reflexe, vermittelt durch den Hirnstamm, das Formen und Zurückschieben des Bissens dagegen steht unter Controle des Hirnmantels. Es leuchtet uns als zweckmässig ein, dass bei einem Thier, in dessen Leben die Nahrungsaufnahme eine so hervorragende Rolle spielt, wie beim Kaninchen, ein guter Theil der Fressbewegungen sich mit Aufbietung eines möglichst geringen Apparates vollzieht. Doch würde das Thier sicher grossen Gefahren ausgesetzt sein, wenn nicht wenigstens ein Glied in der Kette des Fressactes unter die Controle der individuellen Erfahrung gestellt wäre. Wegen seiner Abhängigkeit von dem Hirnmantel vermuthen wir dies von dem mit 2 bezeichneten Theil des Fressactes, und wir können denselben deshalb auch in berechtigter Analogisirung als einen willkürlichen Act bezeichnen, wenn wir uns dessen bewusst bleiben, dass wir über die Thatsache der Willkürlichkeit hier wie in verschiedenen anderen Fällen nichts wissen.

Nachdem wir versucht haben, eine Vorstellung von der Mechanik der Reflexe im allgemeinen zu geben und das Gebiet derselben abzugrenzen, erübrigt es, die wichtigsten der thatsächlich vorkommenden Reflexe in übersichtlicher Weise zusammenzustellen. Es ist zweckmässig, dieselben einzutheilen in solche, welche den Beziehungen des Individuums zur Aussenwelt dienen, und in solche, welche ihrem Anlass und ihrer Wirkung nach auf den Organismus selbst beschränkt sind. Erstere Gruppe können wir die Reflexe der äusseren Beziehungen des Organismus, letztere die Reflexe der inneren Beziehungen des Organismus nennen.

Reflectorische Bewegungen der äusseren Beziehungen des Organismus können locomotorische sein oder sie können sich auf die Aenderung der gegenseitigen Lage von Körpertheilen beschränken, sie können der Abwehr, dem Ergreifen, der Flucht oder der Phonation dienen. Einfache Abwehr- oder Greifbewegungen können beim Menschen auf tactile Reize durch alleinige Vermittlung des Rückenmarkes erfolgen. Bewegungen, an deren Gestaltung Eindrücke betheiligt sind, die von anderen Sinnen geliefert werden, und die complicirteren Bewegungen, namentlich alle diejenigen, bei denen die Erhaltung des Körpergleichgewichtes in Frage kommt, bedürfen beim Menschen, auch wenn sie reflectorisch sind, der coordinatorischen Betheiligung des Hirnstammes. Optische Eindrücke, deren Einfluss auf die Locomotionsbewegungen bei Fischen und Amphibien durch den Hirnstamm vermittelt wird (Vermeiden von Hindernissen), scheinen hierfür bei allen höheren Thieren der Betheiligung des Hirnmantels zu bedürfen. Damit ist nicht gesagt, dass jeder optische Eindruck, welcher Einfluss auf unser Handeln gewinnt, in das Bewusstsein treten müsste, wenn es auch sehr wahrscheinlich ist, dass dies in jedem Fall eintreten könnte, wenn sich die Aufmerksamkeit rechtzeitig dem Zusammenhang der Vorgänge zuwendete. Die einzigen reinen Reflexe optischen Ursprunges scheinen beim Menschen Lidschluss und Pupillarreactionen zu sein, welche unter die Abwehrbewegungen subsumirt werden können und denen sich von diesem Gesichtspunkte aus reflectorischer Lidschluss und reflectorische Thränensecretion bei Conjunctivalreizung anreihen lassen. Der reflectorische Lidschluss und die reflectorische Thränensecretion vollziehen

sich durch alleinige Vermittlung des Hirnstammes, an dem Zustandekommen der Irisbewegung bei Lichteinfall nimmt das Halsmark mit dem Centrum ciliospinale (Budge) theil. Dass unabhängig vom Hirnmantel Phonation bei Thieren und beim neugeborenen Menschen eintritt, können wir als sicher betrachten, diese reflectorische Stimmgabe scheint bei der Entwicklung der Sprache eine wesentliche Rolle zu spielen.

Ungleich umfangreicher ist beim Menschen die Gruppe der den inneren Beziehungen des Organismus dienenden Reflexe. Wir können sie nach den einzelnen Körperfunctionen eintheilen, an deren Zustandekommen sie betheiligt sind. Für die Circulation kommen nervöse Einflüsse auf das Herz und auf die peripherischen Gefässe in Betracht. Die Entstehungsursachen für die Bewegungen des Herzens liegen in diesem selbst, doch fliessen dem cardialen Bewegungsapparat vom Centralnervensystem aus Erregungen zu, welche hemmend und beschleunigend eingreifen, und welche ihrerseits wesentlich auf reflectorischem Wege zustande kommen. Die centrifugalen Bahnen für die die Herzbewegung hemmenden Erregungswellen verlaufen hauptsächlich im Vagus, dessen Ursprungskern in der Medulla oblongata auch den reflectirenden Apparat enthält. Centripetale Bahnen, welche zu letzterem führen, sind bekannt im Lungentheil des Vagus, im Herzvagus und in dem ebenfalls Fasern vom Herzen zum Vagusstamm führenden Nervus depressor, ferner im Nervus splanchnicus; ausser diesen mögen aber noch viele andere derartige Bahnen bestehen. Die den Herzschlag beschleunigenden Fasern verlaufen im Sympathicus und stammen aus dem oberen Theil des Dorsalmarkes, von wo sie durch die Rami communicantes zu dem Grenzstrang des Sympathicus treten. Genaueres über die Lage der reflectirenden Apparate und die zu diesen führenden centripetalen Bahnen ist nicht bekannt. Die peripherischen Gefässe können unter nervösem Einflusse Verengerungen und Erweiterungen erfahren. Ein, der Verengerung der gesammten Gefässbahn vorstehendes Centrum liegt in der Medulla oblongata; ausserdem liegen Centren der Vasoconstriction und der Vasodilatation durch das ganze Centralnervensystem vom Hirnmantel bis in die Lumbalanschwellung des Rückenmarkes zerstreut. Alle diese Centren sind wahrscheinlich zur Vermittlung von Reflexen auf die Gefässmusculatur geeignet, doch wissen wir nichts Eingehendes über die centripetalen Theile dieser Reflexbögen. Im allgemeinen gilt, dass durch schmerzhafte Reize, welche eine Partie der Körperoberfläche treffen, die Gefässe der getroffenen Partie reflectorisch erweitert werden — gelegentlich auch die der symmetrisch auf der anderen Körperhälfte gelegenen — während im ganzen übrigen Gefässsystem Verengerung erfolgt.

Die Athembewegungen entstehen durch Bewegungsimpulse, deren Ursprung in Nervenzellen der Medulla oblongata zu suchen ist. Diese Nervenzellen, welche erregungsleitend mit den motorischen Ganglienzellen der Athemmuskelnerven in den grauen Vordersäulen des Cervical- und Dorsalmarkes verbunden sind, und deren Summe das Respirationscentrum der Medulla oblongata ausmacht, gerathen unter der Einwirkung des nicht vollkommen arterialisirten Blutes in rhythmische Erregung. Diese Art der Entstehung von Erregung im Centralapparat selbst hat man als »automatische« bezeichnet. Man thäte wohl besser, im Gegensatz zu der auf erregungsleitender Nervenbahn zugeleiteten Erregung von autochthon entstandener Erregung zu reden. In die autochthon entstandenen Erregungen der Nervenzellen des Respirationscentrums greifen centripetal zugeleitete Erregungswellen hemmend und steigernd ein, so dass die Athmung zwar nicht reflectorisch entsteht, aber reflectorisch regulirt wird. Der wichtigste Athemreflex wird durch Fasern des Vagus vermittelt, deren peripherische Endigungen in der Lunge bei der inspiratorischen Lungendehnung gereizt werden und welche im Centrum inspirationshemmend wirken. Durch Vermittlung dieser Fasern kommt die sogenannte »Selbststeuerung der Athmung« zu-

stande, welche in einer zweckmässigen Beschränkung der Tiefe und Dauer der Inspiration besteht, reflectorisch durch die Inspiration selbst zustande kommend. Bei stärkerer Erregung dieser Kategorie von Vagusfasern wird nicht nur die Inspiration gehemmt, sondern auch active Exspiration reflectorisch ausgelöst. Ausserdem führt der Halsvagus Fasern, welche hemmend auf die Exspiration und verstärkend auf die Inspiration wirken. Reflectorische Inspirationshemmung tritt ferner ein bei Reizung der Schleimhaut des Kehlkopfes und der Nase, Inspirationshemmung und active Exspiration bei allen schmerzhaften Reizen. Das Niesen und das Husten sind modificirte Athembewegungen, welche in reiner Form nur reflectorisch auftreten, und welche typische Beispiele coordinirter Reflexbewegungen darstellen. An dem Saugen, Schlucken und Erbrechen, welches auch coordinirte Reflexacte sind, ist eine reflectorische Modification der Athembewegungen ebenfalls betheiligt.

Zu den Functionen der Ernährung und Verdauung stehen folgende Reflexe in Beziehung. Berührung der Zungenspitze oder auch der Lippen löst beim Säugling reflectorisch das Saugen aus.[15]) Schmeckbare Substanzen regen von der Mundschleimhaut aus reflectorisch Secretion der Speichel- und Magendrüsen an. Ist der Bissen eingespeichelt, geformt und durch willkürliche Zungenbewegung in den Schlundkopf gebracht, so verfällt er hier der Einwirkung des reflectorischen und willkürlich nicht modificirbaren Schluckactes, dessen Ende Bewegungen der Cardia sind. Die coordinirten Reflexe des Saugens, Schluckens und des Erbrechens werden durch die Medulla oblongata vermittelt. Die Bewegungen der Magenwand, des Pylorus und des ganzen Darmes, ausschliesslich des Mastdarmes stehen in loserer Abhängigkeit von dem Centralnervensystem. Hier giebt es wahrscheinlich Reflexbögen, welche schon in den Wandganglien, z. B. in dem MEISSNER-AUERBACH'schen Plexus, ihren Schluss finden. Der Nervus splanchnicus wirkt hemmend auf die Darmbewegung und er kann zu dieser Wirkung reflectorisch durch Vermittlung des Rückenmarkes angeregt werden. Füllt sich der Mastdarm, so tritt infolge des mit der Dehnung der Schleimhaut verbundenen Reizes durch einen im Lumbalmark zustande kommenden Reflex Contraction der Wand ein, welche bei gar nicht oder ungenügend geschlossenem Sphinkter zur Defäcation führt. An die Defäcation schliesst sich rhythmische Contraction und Erschlaffung des Sphinkter, welche übrigens auch isolirt auf künstliche Reizung der Analschleimhaut reflectorisch eintritt (Analreflex). Uebrigens stehen Schluss und Erschlaffung des Sphinkter auch unter der Herrschaft des Willens, ebenso die Betheiligung der Bauchpresse an der Kothentleerung. Dasselbe gilt mutatis mutandis von der Harnentleerung.

Reflexe der Geschlechtssphäre sind Erection, Ejaculation und Uteruscontraction. Reflectirende Apparate für alle drei liegen im Lumbalmark, für die Uterusbewegungen wohl auch in der Uteruswand selbst. Die Erection beruht auf einem Gefässreflex, da sie durch reflectorische Erweiterung der zu den Corpora cavernosa tretenden Arterien zustande kommt. Zu den Reflexen der Geschlechtssphäre gehört auch die Erection der Brustwarzen bei Anlegen des Säuglings. Eine reflectorische Steigerung der Milchsecretion beim Saugen tritt wahrscheinlich nicht ein.

Ausser den bisher ausschliesslich behandelten zweckmässigen Reflexen giebt es auch solche, welche dem Organismus keinen erkennbaren Nutzen oder wohl gar Schaden bringen. Zu ersterer Art gehört das Niesen beim Hineinschauen in die Sonne, die heftigen Ausweich- und Abwehrbewegungen, welche bei empfindlichen Menschen auf Kitzelreize eintreten, das Erbrechen bei Reizung des äusseren Gehörganges, zu letzterer eine grosse Zahl reflectorischer Einwirkungen auf entfernte Organe bei mehr oder weniger abnormen Zuständen anderer Organe. Hierher sind zu rechnen die Reizerscheinungen bei Helminthiasis, das Erbrechen der Schwangeren, viele hysterische Erscheinungen, welche von den Ovarien ausgehen.

Literatur: [1]) Descartes, Les passions de l'âme. Paris 1649, pag. 21: »Et outre que ces divers mouvements du cerveau font avoir à notre âme divers sentiments, ils peuvent aussi faire sans elle, que les esprits (das Nervenprincip J. Müller's) prennent leurs cours vers certains muscles, plustost que vers d'autres, et ainsi qu'ils meuvent nos membres. Ce que je prouveray seulement icy par un exemple. Si quelqu'un avance promptement sa main contre nos yeux, comme pour nous fraper, quoy que nous sachions qu'il est notre ami, qu'il ne fait cela que par jeu, et qu'il se gardera bien de nous faire aucun mal, nous avons toute fois de la peine à nous empêcher de les fermer; ce qui montre que ce n'est point par volonté, laquelle est sa seule ou du moins sa principale action; mais que c'est à cause que la machine de nostre corps est tellement composée, que le mouvement de cette main vers nos yeux excite un autre mouvement en notre cerveau, qui conduit les esprits animaux dans les muscles qui font abaisser les paupières.« — An anderer Stelle wird für einen ähnlichen Vorgang ausdrücklich der Ausdruck reflechis in Bezug auf den Bewegungsverkehr der Geister (d. h. der fortgeleiteten Nervenerregung) im Centralnervensystem gebraucht (pag. 53 u. 54). — Auf die Bedeutung Descartes' für die Lehre von der Reflexbewegung hat unter anderen (vergl. C. Eckhard in Hermann's Handbuch der Physiologie. II, 2, pag. 28) E. du Bois Reymond in seiner Gedächtnissrede auf Joh. Müller, 1859, pag. 77, 78, 182 aufmerksam gemacht. Den Nachweis obiger Originalstellen verdanke ich Herrn Dr. Paul Schultz. — [2]) C. Eckhard, l. c, pag 58. — [3]) J. Gad, Verhandl. der physik.-med. Gesellsch. zu Würzburg. N. F. XVIII, Nr. 8, pag. 25. — [4]) Experimentelle Belege mit genauer Durchführung der Schlussfolgerungen bei J. Gad, l. c. — [5]) Pflüger, Ueber die sensorischen Functionen des Rückenmarks. Berlin 1853, cit. nach Eckhard, l. c. pag. 47. — [6]) Luchsinger, Pflüger's Arch. XXVIII, pag. 61. — [7]) Loeb, Ebenda. LXIII, pag. 121. — [8]) S. Exner, Entwurf zu einer physiologischen Erklärung der psychischen Erscheinungen. Leipzig und Wien 1894, pag. 76 und Pflüger's Archiv. XXVIII, pag. 487. — [9]) Fick und Erlenmeyer, Pflüger's Archiv. III, pag. 326. — [10]) A. Freusberg, Ebenda. IX, pag. 362. — [11]) E. Gergens, Ebenda. XIV, pag. 340. — [12]) Gad und Flatau, Neurol. Centralbl. 1896, pag. 152. — [13]) Singer, Wiener akadem. Sitzungsber. LXXXIX, Abth. 3, pag. 167. — [14]) Tarchanoff, Pflüger's Archiv. XXXIII, pag. 619. — [15]) K. Basch, Jahrb. f. Kinderhk. XXXVIII, 1, pag 68. *Gad.*

Reflexepilepsie, s. Epilepsie, VI, pag. 161.

Refoulement, s. Blutstillung, III, pag. 627.

Refraction. Das Auge ist ein optisches Organ, das den gewöhnlichen physikalischen Gesetzen unterworfen ist. Die brechenden Medien des Auges leiten die Strahlen zur Netzhaut und bewirken daselbst ein Bild des angeschauten Gegenstandes. Das Verhältniss des Auges zu parallelen Strahlen nennen wir seine Refraction. Um diese zu erkennen, bedienen wir uns gewisser Hilfsmittel, mit denen wir vertraut sein müssen und sollen wir auch ein wenig in der Optik, speciell in einigen optischen Gesetzen die Linsen betreffend, bewandert sein.

Unsere nothwendigsten Hilfsmittel sind: ein Brillenkasten, Schriftproben und der Augenspiegel.

In unserem gewöhnlichen Brillenkasten befinden sich eine Reihe sphärischer Convex- und Concavgläser, Cylindergläser, Prismen, farbige Glasstreifen, ein Blendglas, eine Metallscheibe mit durchbohrten kreisförmig oder spiralig angeordneten Löchern verschiedener Grösse und ein oder zwei Brillengestelle.

Die Brillengläser sind auf Kugelflächen geschliffen und sind:

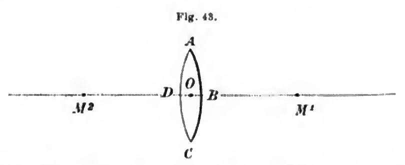
1. Doppelt erhabene, biconvexe oder Sammellinsen. Sie haben wirklich, woher der Name genommen, die Gestalt einer Linsenfrucht, den in Fig. 43 dargestellten Durchschnitt und werden vom Rande nach der Mitte zu dicker.

2. Doppelt ausgehöhlte, biconcave oder Zerstreuungslinsen. Sie geben auf dem Durchschnitt die Fig. 44 und werden also vom Rande nach der Mitte zu dünner.

Da der Anfänger die berührten Unterschiede zwischen erhabenen und ausgehöhlten Linsen an den kleinen Gläsern des Brillenkastens nicht so deutlich sehen kann, kann man sich sehr breite Modelle einer biconvexen und einer biconcaven Linse von neun Zoll Brennweite anfertigen lassen, an denen jeder durch den Tastsinn direct eine sinnliche Vorstellung von

jenem Unterschiede gewinnen kann. Die beiden Gläser dienen zum Versuch über die Wirkung der Sammel- und Zerstreuungslinsen und können durch ein Gelenk so zusammengeklappt werden, dass sie sich vollkommen neutralisiren.

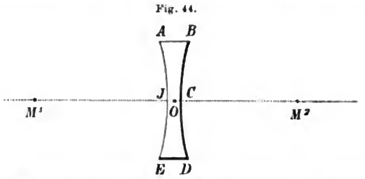
Fig. 43.



Die Curve $ADCB$ stellt den Dickendurchschnitt einer symmetrischen biconvexen Linse dar. Der Punkt O in der Mitte der Linse heisst der optische Mittelpunkt derselben. Die punktirte gerade Linie ist die Hauptachse der Linse. Auf dieser Geraden liegt einerseits der Punkt M_2, der Krümmungsmittelpunkt derjenigen Kugelfläche, von welcher ABC, die hintere Fläche der Convexlinse, ein Stück darstellt und andererseits M_1, der Krümmungsmittelpunkt derjenigen Kugelfläche, von welcher ADC, die vordere Fläche der Convexlinse, ein Stück darstellt.

Durch den unmittelbaren Versuch kann man sehr leicht erkennen, dass eine Sammellinse von einem fernen Gegenstand (welcher, von dem optischen

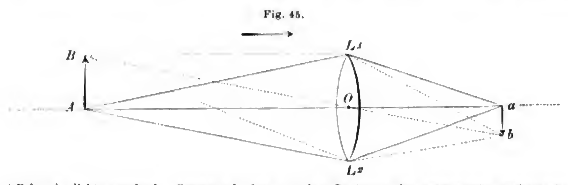
Fig. 44.



$ABCDEJ$ = Durchschnitt der biconcaven Linse. $M_1 O M_2$ = Hauptachse derselben. O = optischer Mittelpunkt derselben, M_1 = Krümmungsmittelpunkt derjenigen Kugelfläche, von welcher AJE, die Vorderfläche der biconcaven Linse, ein Stück darstellt, M_2 = Krümmungsmittelpunkt derjenigen Kugelfläche, von welcher BCD, die Hinterfläche der biconcaven Linse, ein Stück darstellt.

Mittelpunkt O der Linse aus betrachtet, nur einen kleinen Winkel umspannt) ein umgekehrtes Bild entwirft (Fig. 45), das hinter der Linse gelegen,

Fig. 45.



AB ist ein lichtaussendender Gegenstand. Das von dem Punkte A des Gegenstandes ausfahrende divergente Strahlenbündel $A L_1 L_2$ wird durch die Convexlinse zu dem convergenten Bündel $L_1 L_2 a$ gesammelt; a ist der Bildpunkt von A. Das von dem Punkte B ausfahrende divergente Strahlenbündel $B L_1 L_2$ wird durch die Convexlinse in das convergente Bündel $L_1 L_2 b$ verwandelt; b ist der Bildpunkt von B. Das zweite Bündel ist punktirt. ab ist das Bild von AB. Der Pfeil bezeichnet den Gang der Lichtstrahlen.

reell, d. h. auf einem Schirm aufzufangen, sowie dem Gegenstand geometrisch und farbenmässig ähnlich ist. Dies bedeutet, dass die von einem Punkte des Gegenstandes ausfahrenden und auf die Linse fallenden Lichtstrahlen wieder in einen Punkt des Bildes gesammelt werden.

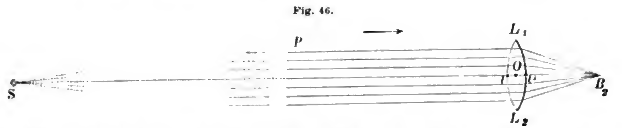
Liegt der Objectpunkt in der Hauptachse der Convexlinse, so liegt auch der Bildpunkt in derselben Achse. Ist das Object senkrecht zur Hauptachse gerichtet, so ist auch das Bild senkrecht zu derselben. Rückt das Object näher an die Convexlinse heran, so rückt das Bild weiter von der letzteren ab und wird relativ grösser. Alle diese Sätze lassen sich durch die einfachsten Versuche veranschaulichen.

Richtet man die Sammellinse (Fig. 46) gegen einen sehr fernen Lichtpunkt, z. B. gegen einen Stern, so entsteht in einem bestimmten Punkt (B_2) hinter der Linse ein punktförmiges Bild des leuchtenden Gegenstandes.

Jener Punkt B_2 heisst **Brennpunkt** oder zweiter Hauptbrennpunkt der Convexlinse. (Richtet man nämlich die Convexlinse gegen die Sonne, und hält in B_2 einen leicht brennbaren Gegenstand, so wird derselbe durch die Sammlung der Lichtstrahlen in einen engen Raum und die davon abhängige Erhitzung dieses Raumes entzündet.)

Das von einem leuchtenden Punkt (S) ausfahrende Strahlenbündel ist zunächst **divergent**, da bekanntermassen das Licht sich gleichförmig nach allen Richtungen des Raumes ausbreitet. Ist aber die Entfernung des lichtaussendenden Punktes von der lichtauffangenden Fläche ausserordentlich gross, unmessbar gross oder, wie man sagt, **unendlich gross** gegen den Durchmesser der lichtauffangenden Fläche; ist also in unserem Beispiele Sl unendlich gross gegen $L_1 L_2$, die Breite der Linse, oder $\frac{Sl}{L_1 L} = \infty$: so

Fig. 46.



S ist der ferne Lichtpunkt. Um anzudeuten, dass *S* im Verhältniss zu den Ausdehnungen der Zeichnung ausserordentlich weit von der Linse $L_1 L_2$ entfernt zu denken, ist der Anfang des von *S* ausfahrenden Strahlenbündels punktirt. Der Pfeil giebt die Richtung der Strahlen.

kann man das von S ausgehende und auf die Linse fallende Strahlenbündel als ein unter sich und mit der Achse Sl **paralleles** ansehen.

Das parallel der Hauptachse Sl auf die Linse $L_1 L_2$ fallende Strahlenbündel wird in dem zweiten Hauptbrennpunkt der Linse, nämlich in B_2, vereinigt. Folglich wird ein jeder Strahl, welcher **vor** dem Eintritt in die Linse ihrer Hauptachse parallel zieht (z. B. PL_1), **nach** der Brechung durch den zweiten Hauptbrennpunkt B_2 hindurchgehen. Der einfallende und der gebrochene Strahl können aber in jedem Falle ihre Rolle austauschen: dies ist das sogenannte Reciprocitätsgesetz, welches direct aus dem physikalischen Brechungsgesetz folgt.

Somit wird jeder Strahl, der **hinter** der Linse durch den zweiten Hauptbrennpunkt hindurchgeht, **vor** der Linse der Hauptachse derselben parallel ziehen; oder, wenn ein Strahl in der Richtung $\overline{B_2 L_1}$ auf die Linse fällt, wird er, so wie er die Linse passirt hat, in der Richtung $\overline{L_1 P}$ weiter ziehen.

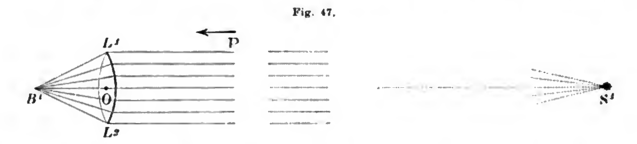
Richten wir die **andere Seite** derselben Convexlinse (Fig. 47) gegen einen sehr fernen Lichtpunkt S_1, so wird ein punktförmiges Bild des letzteren in dem vorderen Brennpunkte B_1 der Linse entworfen.

Ist die Convexlinse **symmetrisch** gebaut, wie dies bei den Brillengläsern gewöhnlich der Fall ist, so liegt B_1 um dieselbe Strecke $(F = \overline{OB_1})$ **vor** dem optischen Mittelpunkt O der Linse, wie B_2 **hinter** O; $B_1 O = OB_2$ wird die Hauptbrennweite der Linse genannt und mit dem Buchstaben F

bezeichnet. Ist $B_1 O$ von $O B_2$ verschieden, so heisst $B_1 O$ die vordere Hauptbrennweite ($= F_1$) und $O B_2$ die hintere Hauptbrennweite ($= F_2$).

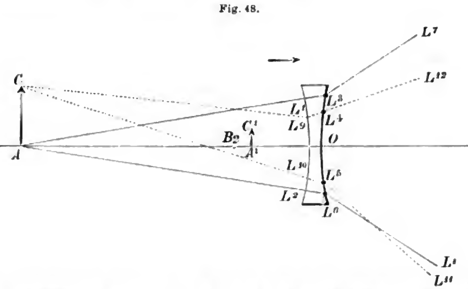
Concave oder Zerstreuungslinsen (Fig. 48) entwerfen von einem fernen Gegenstand, welcher, vom optischen Mittelpunkt der Linse aus betrachtet,

Fig. 47.



nur einen kleinen Winkel umspannt, ein aufrechtes, virtuelles, d. h. nicht auffangbares, scheinbar vor der Linse belegenes Bild, welches dem Gegenstand geometrisch und farbenmässig ähnlich ist.

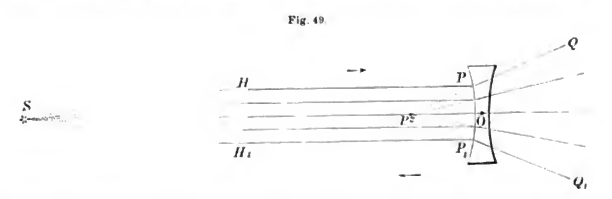
Fig. 48.



$A\,C$ ist ein lichtaussendendes Object. Das von dem Punkte A des Objectes ausfahrende divergente Strahlenbündel $A\,L_1\,L_2$ wird durch die Concavlinse zu dem stärker divergirenden Strahlenbündel $L_3\,L_7\,L_6\,L_8$ zerstreut, das scheinbar von Punkt A_1 ausgeht. A_1 ist der virtuelle Bildpunkt von A. Das (punktirte) von C ausfahrende divergente Strahlenbündel $C\,L_9\,L_{10}$ wird durch die Concavlinse in das stärker divergente Strahlenbündel $L_4\,L_{12}\,L_5\,L_{11}$ zerstreut, das scheinbar vom Punkte C_1 ausgeht. C_1 ist der virtuelle Bildpunkt von C. $A_1\,C_1$ ist also das virtuelle Bild von $A\,C$. Der Pfeil bezeichnet die Richtung der Lichtstrahlen.

Richtet man die Concavlinse (Fig. 49) gegen einen sehr fernen Lichtpunkt, so entsteht ein punktförmiges Bild des letzteren in einem Punkt B_2 vor der Linse, welcher der zweite negative Hauptbrennpunkt, oder der zweite Haupt-

Fig. 49.

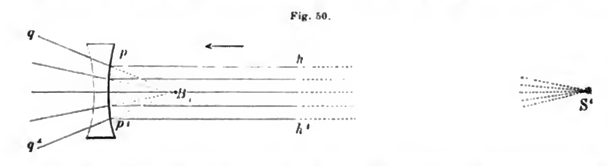


zerstreuungspunkt der Concavlinse genannt wird. Das von dem sehr fernen Punkt S ausgehende, parallel auf die Concavlinse fallende Strahlenbündel $H\,P\,H_1\,P_1$ wird zerstreut zu dem divergenten Bündel $P\,Q\,P_1\,Q_1$, dessen scheinbarer Ausgangspunkt B_2 ist. — Ein nach B_2 convergent auf die Concav-

linse fallendes (z. B. durch eine Convexlinse convergent gemachtes) Strahlenbündel (QPQ_1P_1) ist nach der Brechung der Hauptachse parallel (PHH_1P_1). Der untere Pfeil zeigt den Strahlengang.

Ein jeder Strahl, der, wie HP, vor der Concavlinse ihrer Hauptachse parallel ist, verläuft nach der Brechung **hinter** der Concavlinse so, als käme er von B_2 her. Ein jeder Strahl, welcher in **umgekehrter** Richtung, wie sie durch den unteren Pfeil dargestellt wird, nach B_2 hinzielt, wie QP, zieht nach der Brechung der Hauptachse parallel weiter. Richten wir die andere Seite der Concavlinse (Fig. 50) gegen einen sehr fernen Lichtpunkt, so wird das parallel einfallende Strahlenbündel (hh_1p_1p) derartig zerstreut zu dem

Fig. 50.



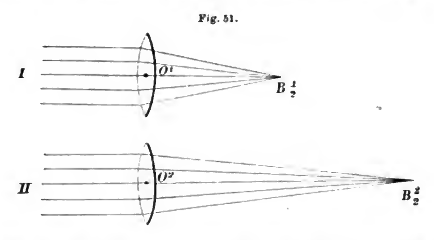
divergenten pp_1q_1q, als käme es her von B_1, dem ersten Hauptzerstreuungspunkt der Concavlinse.

Ueber Bezeichnung und Brechkraft der Brillengläser. Die Glaslinsen des Brillenkastens werden nach dem Betrag ihrer **Hauptbrennweiten** verglichen. Die letzteren sind **Längen** oder lineare Strecken. Folglich kommt hierbei die **Einheit des Längenmasses** in Betracht.

Geht man vom **Zollmass** aus, so kann nur diejenige Linse uns den Werth der **Einheit** liefern, deren Hauptbrennweite **einen Zoll** beträgt.

Lässt man ein paralleles Strahlenbündel, das gewissermassen als Reagens benützt wird, auf eine solche Linse fallen (Fig. 51, I), so wird dasselbe einen Zoll hinter der Linse in einen Brennpunkt (B_2^1) vereinigt. Vergleicht

Fig. 51.



man mit dieser ersten Linse eine zweite von zwei Zoll Brennweite (Fig. 51, II), so wird bei letzterer das parallel der Hauptachse einfallende Strahlenbündel erst zwei Zoll, d. h. $2 \times 1''$ hinter der Linse vereinigt: mit anderen Worten, das parallele Strahlenbündel wird weniger rasch convergent gemacht, weniger rasch abgelenkt oder gebrochen. Man kann somit die Brechkraft (Refraction, R) einer Linse umgekehrt proportional ihrer Brennweite setzen. $R = \frac{1}{F}$.

Bis vor kurzem wurden alle Brillengläser nach dem Zollmass eingetheilt und **nominell** nach der Brennweite benannt. Die Linse $+ 2''$, die dickste der Sammlung, sollte diejenige bedeuten, deren Brennweite zwei Zoll

beträgt. Die Linse + 80", die dünnste der Sammlung, sollte diejenige bedeuten, deren Brennweite + 80" beträgt.

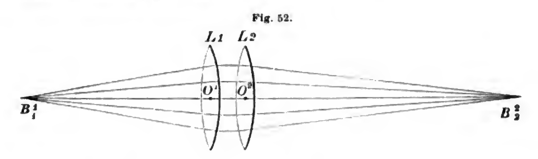
Betrachtet man bei Annahme des Zollmasses naturgemäss die Linse von 1 Zoll Brennweite als Einheit, d. h. setzt man deren Brechkraft $R_1 = 1$, so ist die Brechkraft einer Linse von 2 Zoll Brennweite $R_2 = \frac{1}{2}$ und die Brechkraft einer Linse von 40 Zoll Brennweite $R_{40} = \frac{1}{40}$ der gewählten Einheit.

Es ist durchaus nöthig, diese richtige Schreibweise immer anzuwenden, da bei der Zusammensetzung von zwei Gläsern, welche wir in der praktischen Dioptrik des Auges so vielfach brauchen, eben die Brechkräfte und nicht die Brennweiten sich addiren.

Nehmen wir (Fig. 52) zwei dünne Linsen L_1 und L_2 (L_1 von der Brennweite F_1 und L_2 von der Brennweite F_2), und bringen sie sehr nahe aneinander auf der nämlichen Hauptachse an; es wird dadurch ein zusammengesetztes System erzeugt, dessen Hauptbrennweite Φ und Brechkraft P zu bestimmen ist.

Stehen zwei Convexlinsen von je 40" Brennweite dicht hintereinander auf der nämlichen Hauptachse, so hat das daraus zusammengesetzte System die Brechkraft $\frac{1}{40} + \frac{1}{40} = \frac{1}{20}$; die Brennweite des Systems ist gleich 20". Steht eine Convexlinse von 40" Brennweite und eine von 20" Brennweite dicht hintereinander auf der nämlichen Hauptachse, so ist die Brechkraft des daraus zusammengesetzten Systems $\frac{1}{40} + \frac{1}{20} = \frac{1}{13}$; die Brennweite dieses Systems ist gleich 13".

Fig. 52.



Steht endlich (Fig. 53) eine Convexlinse von 40" Brennweite und eine Concavlinse von 40" Zerstreuungsweite dicht hintereinander auf der nämlichen Hauptachse, so ist die Brechkraft des daraus zusammengesetzten Systems $\frac{1}{40} - \frac{1}{40} = 0$, also $= \frac{1}{\infty}$, die Brennweite gleich ∞, die Ablenkung der Strahlen unmerklich.

Die beiden Gläser $+\frac{1}{40}$ und $-\frac{1}{40}$ neutralisiren sich vollständig. Ist aber die Brechkraft des concaven Glases, absolut genommen, nicht genau gleich der Brechkraft des concaven Glases, so ist auch die Neutralisirung nur eine theilweise.

Gegenwärtig wird das Zollmass kaum mehr angewendet und ist das Metermass an dessen Stelle getreten.

Es ist ja richtig, dass der Zoll ursprünglich den zwölften Theil der Länge des menschlichen Fusses (oder auch die Länge des menschlichen Daumens, richtiger des Daumenendgliedes) bedeutet und in den verschiedenen Ländern verschiedene Werthe besitzt.

Hingegen ist der Meter von einer unveränderlichen Grösse, der des Erdballes, abgeleitet. Der Meter ist ja der zehnmillionste Theil eines Viertels des Erdmeridians, also $\frac{1}{10{,}000{,}000}$ des Erdquadranten. Der tausendste

Theil eines solchen Meters ist der Millimeter. Der altfranzösische (Pariser) Zoll hat 27 Mm., der preussische Zoll etwas über 26 Mm.. der englische Zoll $25\frac{1}{2}$ Mm.

Aber so sehr bedeutend sind diese Unterschiede in der Praxis der Brillenwahl denn doch nicht, wie man sehr leicht ermessen kann. Stärkere Gläser als + 2 Zoll werden kaum verordnet; 2 Pariser Zoll sind 54 Mm., 2 englische Zoll sind 51 Mm.

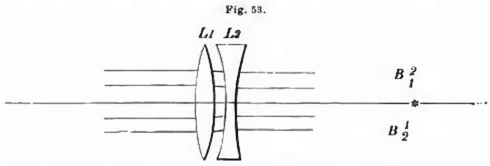
Hirschberg meint, dass trotzdem nicht viel dagegen eingewendet werden könnte, wenn man die Brillengläser fürderhin nach dem Metermass eintheilen wollte. da dann jeder Unterschied nach den Ländern entfiele.

Zu diesem Behufe könnte man den Millimeter zur Masseinheit wählen. Dann würde die Brechkraft der Linse von 1 Mm. Brennweite die Einheit darstellen. In der That ist diese Bezeichnungsweise schon lange in der wissenschaftlichen Physik üblich und wird auch davon in der theoretischen Dioptrik des Auges Gebrauch gemacht.

Aber für die praktische Brillenbestimmung wäre dies weniger bequem, weil man dann diejenigen Gläser, welche am häufigsten verordnet werden, nämlich die schwächsten des Brillenkastens, mit zu grossen Ziffern zu schreiben hätte. Es wäre z. B. $^1/_{40}$ im Zollmass gleich $^1/_{1040}$ im Millimetermass.

Praktischer wäre schon die Bezeichnung der Brillengläser nach Centimetern; $^1/_{40}$ in Zollmass wäre $^1/_{100}$ in Centimetermass, wie denn überhaupt mit einer auf diesem Gebiete ausreichenden Genauigkeit 1″ = 2,5 Cm.

Fig. 53.



Ein paralleles Strahlenbündel fällt auf die convexe Linse L_1, deren zweiter Hauptbrennpunkt in B^1_2 liegt, woselbst auch der erste Hauptzerstreuungspunkt B^2_1 der concaven Linse L_2 liegt. Das Bündel wird durch L_1 convergent gemacht, so dass es nach B^1_2 zielt. B^1_2 ist aber identisch mit B^2_1, dem hinter der Concavlinse L_2 belegenen ersten Hauptzerstreuungspunkt derselben. Ein Bündel, das nach dem hinter der Concavlinse gelegenen Hauptzerstreuungspunkt hinzielt, wird durch die zerstreuende Wirkung der Linse in ein der Hauptachse paralleles umgewandelt. Das parallel der Hauptachse in das System einfallende Strahlenbündel tritt auch als ein parallel zur Hauptachse gerichtetes Bündel wieder aus diesem neutralen System heraus, welches nicht anders wirkt als wie eine planparallele Glasplatte.

Man hat jedoch die Reform des Brillenkastens in einer anderen Weise durchgeführt; man hat die Brechkraft der Linse von 1 Meter Brennweite zur Einheit gewählt und Dioptrie genannt. Von Nagel ist die Idee, von Monoyer der Name, von Donders die Einführung, von Hasner, Mauthner, Hirschberg wurde Widerspruch erhoben, aber vergeblich.

Es werden die häufiger gebrauchten, dünneren oder schwächeren Gläser mit kleineren Zahlen, die seltener verordneten, stärkeren Gläser mit grösseren Zahlen geschrieben.

In dem alten Systeme wurden, wie bereits gesagt, die Linsen nach ihrer Brennweite in Zollen numerirt; Brechkraft und Brennweite sind reciproke Werthe; die Brechkraft einer Linse wird demnach durch einen Bruch ausgedrückt, dessen Zähler 1 und dessen Nenner die Brennweite der Linse ist. Eine Linse von 4″ Brennweite hat eine Brechkraft $\frac{1}{4}$, also den vierten Theil der Brechkraft einer Linse von 1″ Brennweite $\left(\frac{1}{1}\right)$, die im alten Systeme als Grundlinse gilt.

In dem neuen oder metrischen Systeme ist die Einheit eine Linse von 1 Meter Brennweite mit der Brechkraft 1, sie heisst Meterlinse oder Dioptrie. Die Gläser sind nicht nach der Brennweite, sondern nach ihrer Brechkraft numerirt, also eine Linse von 0.25, 0,5, 2, 6, 10 . . . n Dioptrien bedeutet, dass sie 0,25, 0,5, 2, 6, 10 . . . n-mal so stark ist, als die Grundlinse, und dass ihre Brennweite das 4, 2, $\frac{1}{2}$, $\frac{1}{6}$, $\frac{1}{10}$ . . . $\frac{1}{n}$ fache der Linseneinheit beträgt. Wünschen wir die Wirkung einer Linsencombination zu wissen, so brauchen wir also nur die Nummern der einzelnen Linsen zu addiren und ersparen daher das Rechnen mit gemeinen Brüchen. Drei Linsen, deren einzelne Werthe 2, 4 und 6 Dioptrien sind, wirken in ihrer Combination wie eine Linse von (2 + 4 + 6) 12 Dioptrien etc.

Was das Verhältniss des alten Systems zum neuen betrifft, so haben wir uns vor Augen zu halten, dass eine Dioptrie ungefähr gleich ist 40 Zollen, dass also eine Linse, nach dem neuen Systeme mit 1 bezeichnet, der Nummer 40 unseres alten Brillenkastens entspricht.

Und wollen wir aus einem Systeme in das andere umrechnen, so erfahren wir den Brechwerth nach dem Zollmasse, wenn wir die Anzahl der Dioptrien durch 40 dividiren und umgekehrt nach dem neuen Systeme, wenn wir 40 durch die Brennweite der alten Linse dividiren. Also 4 D = $\frac{4}{40} = \frac{1}{10}$ gleich einer Linse von 10″ Brennweite und umgekehrt eine Linse von 10″ Brennweite = $\frac{40}{10}$ = 4 Dioptrien. Die Werthe der correspondirenden Gläser in den Brillenkästen nach den zwei verschiedenen Systemen stimmen nicht vollständig überein, doch sind die Differenzen für praktische Zwecke von keiner Bedeutung und schreibe ich Ihnen die Tabelle der Gläser unseres Brillenkästens nach der Numerirung in beiden Systemen auf, wobei ich bemerke, dass wir immer eine Dioptrie = 40″ rechnen werden.

Nummern nach dem			
neuen Systeme D = Dioptrie	alten Systeme	neuen Systeme D = Dioptrie	alten Systeme
0,50 D	80	5,0 D	8
0,75	50	5,50	7
1,0	40	6.0	6 1/2
1,25	30	7.0	5 1/2
1,50	24	8,0	5
1,75	22	9,0	4 1/2
2,0	20	10,0	4
2,25	18	11,0	3 1/2
2,50	16	12.0	3 1/4
2,75	14	13,0	3
3,0	13	15,0	2 3/4
3,50	11	16,0	2 1/2
4,0	10	18,0	2 1/4
4,50	9	20,0	2

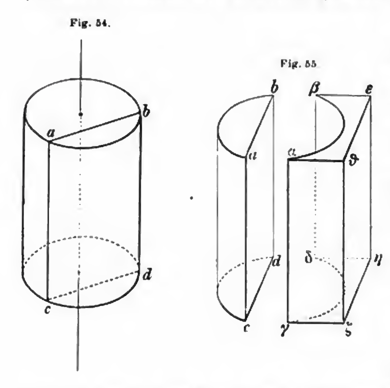
Würde man genau rechnen, dann kämen bei manchen Umrechnungen weniger runde Zahlen heraus, so ist z. B. 30″ = 1,3 statt 1,25, 11″ = 3,6 u. s. f. Die Differenz ist aber eine so geringe, dass sie füglich in der Praxis übergangen werden kann.

In unserem Brillenkasten sind die sphärischen Gläser gewöhnlich biconvex und biconcav und sind je 30 Paare derselben vorhanden, und zwar in den Brillenkästen neuen Systems, welches ja jetzt fast überall eingeführt ist: 0.25, 0,5, 0,75, 1, 1,25, 1,5, 1,75, 2, 2,25, 2,5, 2.75, 3, 3,5, 4, 4.5, 5, 5,5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 18, 20; in denen nach altem System:

80. 60, 50, 40, 36, 30, 24, 20, 18, 16, 15, 14, 13, 12, 11, 10, 9, 8, 7, 6. $5\frac{1}{2}$, 5, $4\frac{1}{2}$, 4, $3\frac{1}{2}$, 3, $2\frac{3}{4}$, $2\frac{1}{2}$, $2\frac{1}{4}$, 2. Man kann denselben noch mit Vortheil $7\frac{1}{2}$, $6\frac{1}{2}$, $3\frac{3}{4}$ und $3\frac{1}{4}$ hinzufügen.

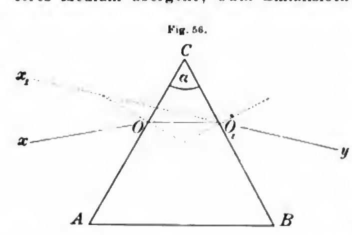
In dem grossen Brillenkasten von FRISCH sind nach dem Vorschlage von DIMMER auch planconvexe Gläser von 8 D angefangen behufs Untersuchung Staaroperirter aufgenommen. Dies geschieht aus dem Grunde, damit bei Astigmatismus die Cylindergläser dicht an die dem Auge zugewendete Seite angelegt werden können.

Die Cylindergläser (Fig. 54 und 55) entsprechen Segmenten eines Glascylinders und bestehen ihre optischen Eigenschaften darin, dass sie nur in einem Meridian brechend wirken, und zwar in jenem, welcher auf der Achse senkrecht steht, währenddem sie optisch unwirksam sind gegenüber solchen Strahlen, in deren Ebene die Achse gelegen ist. Unser Brillenkasten enthält deren convexe und concave nach neuem System: 0,25, 0,5, 0,75, 1, 1,25, 1,5, 1,75, 2, 2,25, 2,5, 2,75, 3, 3,5, 4, 4,5, 5, 5,5, 6. — Nach dem alten, respective Zollsystem sind zumeist folgende Nummern in demselben enthalten, und zwar: 60, 40, 30, 20, 18, 16, 14, 12, 10, 9, 8, 7, 6,5.



Von Prismengläsern sind gewöhnlich 10 Stücke, die Nummern 1, 2, 3, 4, 5, 6, 8, 10, 15 und 20 vorhanden; sie besitzen die Eigenschaft, dass sie das Licht ablenken, und zwar gegen die Basis zu.

Fällt ein Strahl (Fig. 56) xO auf AC, so wird er, weil er in ein dichteres Medium übergeht, zum Einfallsloth gebrochen und nimmt die Richtung OO_1 an, beim Austritt wird derselbe jedoch, weil er in ein weniger dichtes Medium übergeht, vom Einfallsloth gebrochen und yO_1 erscheint dem Beobachter als von x_1 herkommend, also abgelenkt. Die Ablenkung hängt vom Winkel α, dem brechenden Winkel des Prismas ab und die Numerirung 1—20 bezieht sich auf die Grösse des Winkels α.



Jede sphärische Linse kann nun aus einer unendlichen Anzahl kleiner Prismen, jedes mit einem anderen brechenden Winkel versehen, gedacht werden.

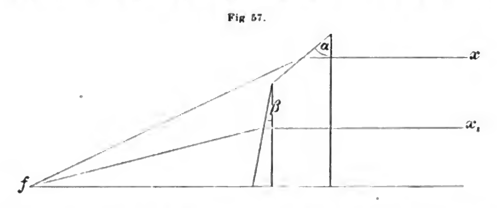
Fig. 57 stelle uns eine Convexlinse nur aus zwei solchen Prismen bestehend vor, der Strahl x, der zu x_1 parallel ist, wird, weil α grösser ist als β, auch stärker abgelenkt als x_1, und beide Strahlen convergiren nach ihrem Austritt und vereinigen sich in f.

Eine ähnliche Construction lässt sich für die Concavlinsen finden.

Die parallelen Strahlen x und x_1 (Fig. 58) divergiren nach ihrem Austritte in der Weise, dass sie nach rückwärts verlängert in f zusammentreffen. Hiermit ist schon das Hauptgesetz der sphärischen Linsen ausgesprochen, da wir uns die sphärischen Linsen aus einer unendlichen Anzahl Prismen zusammengesetzt denken.

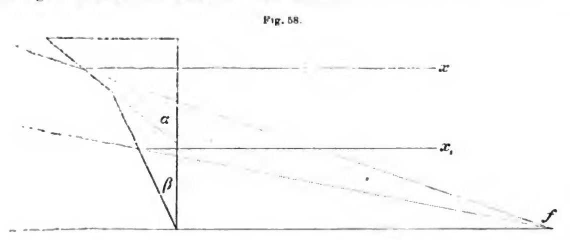
Wir kommen oft in die Gelegenheit, die Brillengläser unserer Patienten in Bezug auf die Richtigkeit ihrer Numerirung zu untersuchen oder überhaupt die Brennweite derselben zu prüfen. Es giebt sehr zahlreiche Methoden und verschiedene Apparate für diese Bestimmung, die mehr oder minder complicirt sind, wir verfahren aber am einfachsten so: Um zu erfahren, ob das

Fig. 57.



Glas ein Sammel- oder Zerstreuungsglas ist, genügt es oft, dasselbe zu berühren oder auch nur anzusehen; Convexgläser sind, wie bereits besprochen, in der Mitte dicker, am Rande dünner, Concavgläser in der Mitte dünner, am Rande dicker; ist dies nicht deutlich zu erkennen, so machen wir mit demselben leichte Bewegungen vor unserem Auge und sehen auf ein entferntes Object; ist es eine Convexlinse, so macht das Object entgegengesetzte Bewegungen, ist es ein Concavglas, dann gleichnamige; oder wir halten das Glas nahe an unser Auge und rücken es dann rasch ab. Das Convexglas lässt beim Abrücken die Gegenstände grösser und näher, das Concavglas kleiner und entfernter erscheinen.

Fig. 58.



Die Brennweite eines Convexglases bestimmen wir in der Weise, dass wir das umgekehrte Bild eines entfernten Gegenstandes (Sonne, Kerzenflamme, Fenster) auf einem Schirme oder unserer Hand auffangen und die Linse so lange vom und gegen den Schirm (Hand) verschieben, bis das Bild am schärfsten hervortritt und dann die Entfernung des Bildes vom Mittelpunkte der Linse messen. Die gefundene Zahl giebt die Brennweite der Linse. Oder wir messen die Brennweite der Linsen, sowohl der convexen als der concaven, indem wir sie mit den Probegläsern unseres Brillenkastens vergleichen. Hätten wir die Stärke eines Concavglases zu bestimmen, so nehmen wir Convexgläser von bekannter Brennweite, legen eines vor das

Zerstreuungsglas und machen mit dieser Combination, indem wir auf ein entferntes Object sehen, Bewegungen vor dem Auge und wechseln mit den Gläsern so lange, bis das angeschaute Object keine Bewegung mehr mitmacht, sondern seinen Platz beibehält. Das neutralisirende Convexglas wäre 10 D, so hat auch das zu bestimmende Concavglas eine Brechkraft von 10 Dioptrien. In derselben Weise gehen wir bei der Bestimmung von Sammelgläsern vor, indem wir sie mit Hohlgläsern combiniren. Die Bestimmung ist eine relativ sehr genaue, wovon Sie sich leicht überzeugen können, wenn Sie + 1 D und — 0,75 D, deren Differenz 0,25 ist, zusammenlegen und sie vor dem Auge auf und ab bewegen, der Ausschlag ist ein ganz deutlich merkbarer. Es giebt ferner Apparate verschiedener Art, zur Bestimmung der Brennweite, mehr oder minder complicirt und handlich, die jedoch alle für den praktischen Arzt unnöthig sind.

Das zweite und nächstwichtige Hilfsmittel, dessen wir uns bei den Refractionsuntersuchungen bedienen, sind die Schriftproben. Es giebt deren sehr viele, doch sind die von Snellen und Jäger fast allgemein in Gebrauch, und zwar die Snellen'schen vorzüglich zur Prüfung der Fernsehschärfe, die von Jäger zur Prüfung in der Nähe.

Snellen hat seinen Probebuchstaben das Princip zugrunde gelegt, dass ein Auge mit normaler Sehschärfe Buchstaben deutlich erkennt, falls ihm dieselben unter einem Gesichtswinkel von 5 Minuten erscheinen. Die Snellen'sche Tafel besteht aus 7 Reihen von Buchstaben; jeder Buchstabe ist in ein Quadrat eingezeichnet und jede Seite in fünf gleiche Theile getheilt, so dass jeder Buchstabe aus einzelnen Quadraten zusammengesetzt erscheint und die Dicke der Striche einem einzelnen Quadratchen, resp. dem fünften Theile der Seitenlänge entspricht. Ueber jeder Reihe steht eine Ziffer, welche anzeigt, in welcher Entfernung in Metern oder Fussen die Buchstaben der betreffenden Reihe von einem normalsichtigen Auge gelesen werden müssen. Die Ziffern sind: CC (60), C (36), LXX (24), L (18), XL (12), XXX (9), XX (6), wobei die römischen Ziffern die Anzahl der Fusse, die eingeklammerten arabischen Meter anzeigen. Bei der Untersuchung stellen wir den Patienten in eine Entfernung von 6 Meter, respective 20 Fuss von der Tafel auf (wir nehmen dann an, dass die Strahlen parallel aufs Auge fallen) und lassen ihn die Buchstaben der Reihe nach lesen und bestimmen so die Fernsehschärfe.

Diese (S oder V) wird ausgedrückt durch einen Bruch, dessen Zähler der Distanz von der Tafel und dessen Nenner der überschriebenen Ziffer entspricht. Werden die Buchstaben 6 (XX) in der Entfernung von 6 Meter (20 Fuss) noch deutlich genug gesehen, so ist $S = \frac{6}{6}\left(\frac{XX}{XX}\right) = 1$; wird jedoch zum Beispiel nur die dritte Reihe in diesem Abstande gelesen, so ist $S = \frac{6}{24}\left(\frac{XX}{LXX}\right)$. Ist unser Zimmer nicht gross genug, so dass wir die Tafeln nur in einem Abstande von 5 Meter oder 4 Meter aufhängen können, so wird der Zähler 5 (15) oder 4 (12) lauten, also $\frac{5}{24}\left(\frac{15}{LXX}\right)$ oder $\frac{4}{6}\left(\frac{12}{XX}\right)$. Da wir jedoch in dieser Entfernung die Reihe 6 (XX) nicht für die normale Sehschärfe bezeichnend halten können, so prüfen wir noch weiter an der kleinen Snellen'schen Tafel, deren Buchstabenreihen mit 5 (XV), 4 (XII) etc. überschrieben sind, und wir sagen dann, das betreffende Individuum habe normale Sehschärfe, wenn dessen $S = \frac{5}{5}\left(\frac{15}{XV}\right)$ oder $\frac{4}{4}\left(\frac{12}{XII}\right) = 1$ ist. — Für Individuen, die nicht lesen können, sind Tafeln mit Ziffern oder Haken in quadratischer oder **V**-Form nach demselben Principe angefertigt.

Zur Prüfung in der Nähe werden gewöhnlich die Jäger'schen und Snellen'schen Schriftscalen angewendet. Die ersteren sind wohl nicht in ihren

Abstufungen ganz regelmässig und nach bestimmten Principien angefertigt, doch wegen der grossen Auswahl und weil in sehr zahlreichen Sprachen ausgegeben besonders beliebt. Wir merken uns, dass JÄGER 1 von einem normalen Auge bis über 35 Cm., JÄGER 2 bis auf 55 Cm. gelesen werden muss und dass JÄGER 18 ungefähr SNELLEN 6 (XX) entspricht.

Zum Schlusse wären noch die »Internationalen Sehproben« BURCHHARDT's zu erwähnen. Dieselben bestehen aus schwarzen runden Tüpfeln von bestimmtem, gleich grossem Durchmesser und ebenso grossem Abstande und sind in 29 verschiedenen Abstufungen, und zwar von Tüpfelgruppen, die in 18 Meter (55'), bis auf solche, die in 15 Cm. ($5^3/_4$") gelesen werden müssen, photographisch aufgenommen.

Es existiren noch zahlreiche verschiedene Tafeln und Zusammenstellungen solcher von Autoren (STELLWAG, SCHWEIGER, WECKER, ALBRAND etc.), sie beruhen alle auf demselben Principe. Von Vortheil haben sich bei Analphabeten die Zifferntafeln von MAYERHAUSEN gezeigt, die ebenfalls nach demselben Principe angefertigt sind. Die Tafeln von WEISS besitzen eine grössere Anzahl von Buchstabenreihen (10), die nach der Grösse so angeordnet sind, dass man die Sehschärfe in Zahlen bestimmt von 0·1, 0·2 bis 1·0 bemessen kann. Es muss berücksichtigt werden, dass die E- und A-Tafeln leichter als die gothischen und diese wieder leichter als die Zifferntafeln gelesen werden. Es soll daher bei der Angabe der Sehschärfe stets auch die Tafel, auf welcher die Prüfung vorgenommen wurde, genannt werden.

Ferner wäre noch zu bemerken, dass wir das Erkennen der Finger und Zählen derselben gleich 60 (CC) setzen, das Erkennen der Bewegungen der Hand gleich 300 Meter, das Erkennen von Licht und Dunkel gleich $\frac{1}{\infty}$ und das Fehlen jeder Lichtempfindung (Amaurose) mit $S = 0$ bezeichnen.

Als dritten und oft wichtigsten Behelf bedienen wir uns des Augenspiegels (s. Ophthalmoskopie). Er giebt uns allein die wahre Refraction an, welche wir durch ihn objectiv bestimmen, ja in nicht seltenen Fällen giebt er uns überhaupt den einzigen Behelf ab.

Ein weiteres bei der Bestimmung der Refraction sehr wichtiges Capitel ist die Accommodation, die (s. Accommodation) bereits sehr ausführlich besprochen worden und auf die hier nur hingewiesen zu werden braucht.

Schematisches Auge.

Zur einfacheren Berechnung der verschiedensten optischen Verhältnisse hat man ein sogenanntes schematisches Auge aufgestellt.

LISTING hat ein solches berechnet und DONDERS dasselbe aus Gründen der Praxis noch weiter vereinfacht.

Das DONDERS'sche schematische Auge hat nur einen Knotenpunkt, 5 Mm. hinter der Hornhautoberfläche; die Brennweite des ganzen Systems beträgt 20 Mm., so dass die Entfernung des Knotenpunktes vom hinteren Pole des Auges, beziehungsweise der Retina 15 Mm. beträgt und die Brechkraft des Systems demnach 50 Dioptrien beträgt.

Dieses Auge wird von sehr fernen Gegenständen Bilder liefern, welche denen des wirklichen mittleren Normalauges annähernd gleich sind. Dieselbe Bedingung erfüllt ein System, bestehend aus einer kleinen, dünnen Glaslinse in Luft, von 15 Mm. Brennweite, in deren hinterer Hauptbrennebene der lichtauffangende Schirm (Netzhaut) aufgestellt ist.

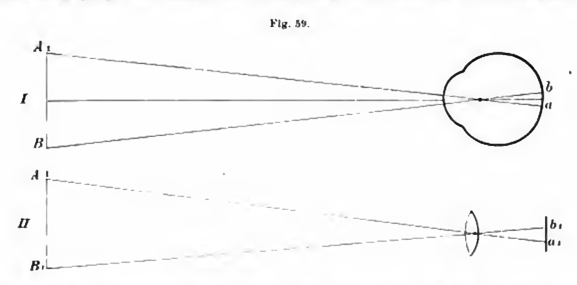
Man kann die Grösse des von einem solchen schematischen Auge gelieferten Netzhautbildes sehr bequem im Kopf ausrechnen. Es befinde sich ein lichtaussendender Gegenstand von 1 Meter (= 1000 Mm.) Grösse in 10 Meter (= 10.000 Mm.) Entfernung vom schematischen Auge. Wie gross ist das Netzhautbild?

Bildgrösse *(b)* verhält sich zur Objectgrösse *(O)* wie Bildentfernung *(e)* zur Objectentfernung *(E)*, beide vom Knotenpunkt aus gerechnet.

$\frac{b}{O} = \frac{e}{E}$ oder $b = \frac{15 \times 1000}{10.000} = 1,5$ Mm. $= P$ (Sehnervenbreite) oder ein zweites Beispiel: $O = 2$ Meter, $E = 4$ Meter, dann ist $\frac{b}{O} = \frac{e}{E}$ oder $b = \frac{15 \cdot 2000}{4000\ (+5)} = 7,4$ Mm.

Wir können auf diese Weise, wenn wir ein Skotom in einer bestimmten Entfernung projiciren lassen, die Ausdehnung des dieses Skotom bedingenden

Fig. 59.

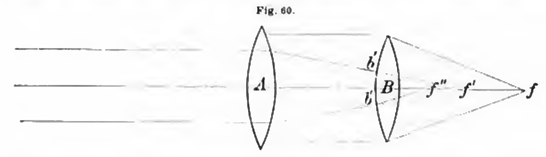


Defectes (Netzhautblutung, Exsudat etc.) berechnen, da wir Objectgrösse (Skotom auf einer Tafel projicirt) und Objectentfernung kennen. Selbstredend kann man dann auch berechnen, wie gross ein Netzhautantheil von bestimmter Dimension auf einer Fläche von bestimmter Distanz sein wird. Diese Annahme auf den blinden Fleck bezogen, stellt sich die Rechnung also folgendermassen. Grösse der Papille etwa 1 Mm. projicirt auf einer Tafel in 500 Cm.
$O = 5\ \frac{E.b}{e} = \frac{500 \cdot 1}{15} = 33,3$ Mm.

Linsencombinationen.

Die Combination einfacher Linsen ist, wenn sie hart aneinander stehen, sehr einfach, man abstrahirt von ihrer Dicke und addirt nur die Linsenwerthe, wie übrigens schon oben gezeigt worden ist. Etwas anderes ist es, wenn sich die Linsen in einiger Entfernung von einander befinden, Convexlinsen werden dadurch verstärkt, die Wirkung der Concavlinsen verkleinert.

Fig. 60.



Parallele Strahlen (Fig. 60), die auf die Linse *A* auffallen, sollten zu f_1 gebrochen werden, gelangen aber in f_2 zur Vereinigung, also früher, weil sie durch die Linse *B* noch stärker zusammen gebrochen werden. Wird die Distanz der beiden Linsen mit n bezeichnet, die Brennweite der Linse *B* mit f_1, die der Linse *A* mit f_1, so heisst die Formel für die Bestimmung der gemeinsamen Brennweite $1/f_2 = 1/f_1 + \frac{1}{f - n}$.

Einige Beispiele mögen die Wichtigkeit der Berücksichtigung der Distanz illustriren.

Wir nehmen an, die Distanz betrage 2 Cm., also $n = 2$ Cm., und die Brennweiten der Linsen betragen 4 und 6 Cm., so lautet die Formel $\frac{1}{f_2} = \frac{1}{4} + \frac{1}{6-2} = \frac{1}{4} + \frac{1}{4} = \frac{1}{2} = 50$ Dioptrien, während wenn die Distanz nicht in Rechnung gezogen würde $\frac{1}{4} + \frac{1}{6} = {}^5/_{12}$, also $\frac{12}{5} = 2{,}4 = 100 : 2{,}4 = 41{,}6$ Dioptrien.

Nehmen wir die Distanz mit 3 Cm. an und die Brennweite der Linse gleich wie in der vorigen Rechnung, so ist bei Einstellung der Werthe in die Formel $\frac{1}{f_2} = \frac{1}{4} + \frac{1}{6-3} = \frac{1}{4} + \frac{1}{3} = \frac{7}{12}$, also $12 : 7 = 1{,}7 = 100 : 1{,}7 = 58{,}8$ Dioptrien. Der Brechwerth der combinirten Linse beträgt also, je nachdem die Distanz mit 0, mit 2 oder 3 Cm. angenommen wird, 41,6, 50 und 58 Dioptrien; wir ersehen daraus wie durch die Entfernung der Linsen voneinander der Brechwerth des zusammengesetzten Systems sich ganz bedeutend steigert. Diese Darlegung ist speciell hier im Capitel der Refraction von praktischer Bedeutung, da ja das Auge eine Linse von bestimmter Brechkraft (50 D) darstellt und wir bei der Correction der verschiedenen Refractionszustände dem Auge Linsen vorlegen, die je nach der Gestaltung der Nase, der Lage des Auges selbst und seiner Umgebung, insbesonders der Länge der Wimpern verschieden weit vom Auge aufgesetzt werden müssen, wenngleich als Hauptgrundsatz der zu gelten hat, dass die Gläser dem Auge möglichst nahegerückt werden sollen. Es wird uns dadurch klar, wie Staaroperirte, hohe Hypermetropen überhaupt und auch Kurzsichtige mit einem und demselben Glase auf verschiedene Entfernungen sehen können, indem sie die Brillen vom Auge abschieben oder umgekehrt sie demselben möglichst nähern.

Dieselbe Formel, die wir vorher für die Convexlinsen gebraucht, können wir auch bei Combination mit einer Concavlinse benützen, indem wir einfach die Zeichen umkehren. Die Formel heisst dann $\frac{1}{f_2} = \frac{1}{f_1} + \left(\frac{-1}{-f-n}\right)$ oder nach Weglassung der Klammer $\frac{1}{f_2} = \frac{1}{f_1} - \frac{1}{f+n}$.

Wieder einige Beispiele: $f_1 = 2$ Cm.; $f = 10$ Cm. und $n = 0$, dann ist $\frac{1}{f_2} = \frac{1}{2} - \frac{1}{10+0} = \frac{4}{10} = 10 : 4 = 2{,}5 = 40$ D. Der Brechwerth der combinirten Linse beträgt demnach 40 D und die vorgesetzte Linse — 10 D wirkt in ihrer vollen Stärke; 50 D — 40 D = 10 D.

Die Distanz n beträgt 2 Cm., dann lautet die Rechnung $\frac{1}{f_2} = \frac{1}{2} - \frac{1}{10+2} = \frac{1}{2} - \frac{1}{12} = \frac{5}{12} = 12 : 5 = 2{,}4 = 100 : 2{,}4 = 41{,}6$ D; 50—41,6 = 8,4 D. Das Concavglas wirkt also schwächer.

Die Distanz beträgt 5 Cm., dann lautet die Formel substituirt $\frac{1}{f_2} = \frac{1}{2} - \frac{1}{10+5} = \frac{1}{2} - \frac{1}{15} = \frac{13}{30} = 30 : 13 = 2{,}3 = 100 : 2{,}3 = 43{,}4$ D, d. i. der Brechwerth der combinirten Linsen Auge und 10 D, also 50—43,4 = 6,6 D.

Wir ersehen daraus, dass die Wirkung der Concavlinse immer kleiner wird, je grösser die Entfernung derselben vom Auge ist. Je stärker die Concavlinse, umso auffallender wird ceteris paribus die Distanz die Wirkung beeinflussen. Nehmen wir als Concavglas 20 D an, so wird bei einer Distanz von 5 Cm. nach der Rechnung $\frac{1}{f_2} = \frac{1}{2} - \frac{1}{5+5} = \frac{1}{2} - \frac{1}{10} = \frac{4}{10} =$

10 : 4 = 2,5 = 100 : 2·5 = 40 D Concav 20 D nur so stark wirken wie ein Concavglas von 10 D.

Ziehen wir daraus die Consequenzen für die praktische Anwendung, so resultirt, dass ein Convexglas, das dem Auge aufgesetzt wird, umso stärker wirkt, je weiter es vom Auge steht und umgekehrt ein Concavglas umso schwächer, je weiter es vom Auge absteht. Bei Annäherung an das Auge wirkt dagegen das Convexglas schwächer, das Concavglas jedoch stärker. Daher schieben Presbyopen, wenn ihr Glas zu schwach ist, dasselbe auf die Nasenspitze und drücken Myopen, wenn sie nicht voll corrigirt sind, dasselbe an das Auge an.

Was bei der Gläserwahl gilt, trifft auch beim Ophthalmoskopiren zu. Es hängt sehr viel von der Entfernung ab, in welcher unser Auge sich vom Beobachteten findet, wir sind oft gezwungen 30 bis 40, ja noch mehr Dioptrien einzustellen bei einer Myopie, die nur 20 Dioptrien oder etwas mehr beträgt, weil, wie wir oben gesehen, das corrigirende Concavglas durch die Distanz in seiner Wirkung bedeutend herabgesetzt wird.

Beifolgende Tabelle giebt an, welcher Myopie, respective welcher Hypermetropie bei einer Distanz von 20 Mm. das betreffende vorgesetzte Glas entspricht.

Glas			Glas		
— 5 D	entspricht einer Myopie von	4,5	— 14 D	entspricht einer Myopie von	10,9
— 6 D	» » » »	5,3	— 15 D	» » » »	11,5
— 7 D	» » » »	6,1	— 16 D	» » » »	12,1
— 8 D	» » » »	6,9	— 17 D	» » » »	12,7
— 9 D	» » » »	7,6	— 18 D	» » » »	13,2
— 10 D	» » » »	8,3	— 20 D	» » » »	14,3
— 11 D	» » » »	9	— 22 D	» » » »	15,2
— 12 D	» » » »	9,6	— 25 D	» » » »	16,6
— 13 D	» » » »	10,3	— 30 D	» » » »	18,7

Ein Glas von

Glas			Glas		
+ 5 D	entspricht einer H von . .	5,5	+ 11 D	entspricht einer H von . .	14,1
+ 6 D	» » » » . .	6,8	+ 12 D	» » » » . .	15,8
+ 7 D	» » » » . .	8,1	+ 13 D	» » » » . .	16,5
+ 8 D	» » » » . .	9,5	+ 16 D	» » » » . .	19,4
+ 9 D	» » » » . .	10,9	+ 18 D	» » » » . .	21,4
+ 10 D	» » » » . .	12,5	+ 20 D	» » » » . .	33,3

Bestimmung der Sehschärfe.

In jedem Fall von Refractionsbestimmung muss nach einer bestimmten Methode geprüft werden. Ich übergehe die allgemeine Besichtigung der äusseren Form des Auges sowie der umgebenden Theile. Es mögen vor allem die Klagen, die der Kranke vorbringt, beachtet werden, weil diese allein schon zumeist die Art der Refraction des zu untersuchenden Individuums deutlich verrathen.

Wir gehen dann zur Bestimmung der Sehschärfe über.

Die Sehschärfe ist eine Function des nervösen Apparates und wir definiren sie als den Grad des Sehvermögens, den wir finden, wenn der Refractionsfehler schon corrigirt ist. Um den Grad der Sehschärfe herauszufinden, müssen wir das kleinste Retinabild, welches noch erkannt werden kann, bestimmen. Das kleinste Netzhautbild, welches noch an der Macula entnommen werden kann, entspricht einem Gesichtswinkel von 1 Minute. Die Sehproben sind, wie besprochen, nach diesem Principe angefertigt, und zwar so, dass die einzelnen Striche, respective deren Dicke einem Gesichtswinkel von einer, der ganze Buchstabe einem Gesichtswinkel von 5 Minuten entspricht.

Die Sehprüfung wird zumeist für die Ferne vorgenommen und wir erkennen dies an der Formel. So z. B. bedeutet $^6/_{30}$, dass etwas, was in 30 Meter

erkannt werden sollte, nur in 6 Metern erkannt wird; $^6/_{30}$ ist gleich einer Sehschärfe 0,2. Setzen wir diesen Werth, so besagt er viel weniger, weil er uns nicht auch die Art der Prüfung angiebt. Wichtig wäre es noch hinzuzusetzen, an welchen Tafeln die Sehschärfeprüfung vorgenommen wurde, weil das Mass der Sehschärfe an den Tafeln mit lateinischen und gothischen Buchstaben, mit Ziffern, Punkten und Haken ganz verschieden ausfällt. Am leichtesten erkennbar sind, wie bereits einmal erwähnt, Haken, dann die lateinischen Buchstaben, hierauf die gothischen, dann Ziffern. Die Zifferntafeln sollten nur ausnahmsweise zur Verwendung gelangen, weil das Erkennen einzelner Ziffern höchst schwierig, anderer wieder im Verhältniss ungemein leicht ist. So kann z. B. die Ziffer 1 oft noch in der dritten Reihe gelesen werden, wenn die 8 oder 3 schwer in der ersten erkannt wird.

Im allgemeinen wird eine Sehschärfe = 1 von einem normalen Individuum verlangt. In Wirklichkeit haben aber sogenannt gut sehende, junge Individuen eine bei weitem bessere Sehschärfe. Die Norm erschien mir bei den Tafeln von Weiss $^6/_4 = 1,5$, doch sind auch Sehschärfen von $^6/_3 = 2$ und darüber bei guter Beleuchtung nicht gar so selten. Untersuchungen von Individuen wilder oder richtiger uncultivirter Volksstämme, wie sie von H. Cohn und anderen ausgeführt wurden, haben manche geradezu phänomenale Resultate in Bezug auf Schärfe ihrer Augen, respective auf die Erkennungsfähigkeit derselben ergeben.

Bei der Prüfung der Sehschärfe gehen wir gewöhnlich so vor, dass wir den Fernpunkt und den Nahepunkt bestimmen.

Fernpunkt, Nahepunkt.

Unter Fernpunkt verstehen wir jenen Punkt, für welchen das Auge vermöge seines Baues eingestellt ist, unter Nahepunkt jenen Punkt, für welchen das Auge seine ganze Accommodationskraft in Anspruch nehmen muss. Die Strecke A zwischen dem Fernpunkt R und dem Nahepunkt P ist das Accommodationsbereich. $A = R - P$.

Am gebräuchlichsten ist die Bestimmung des Fernpunktes mittels der Snellen'schen Tafeln. Der zu Prüfende wird in einem gut erleuchteten Zimmer in einer Entfernung von 6 Meter (20') von den Tafeln aufgestellt und angewiesen, die Buchstaben der Reihe nach von oben nach unten zu lesen. Ist derselbe imstande, Sn 6 (XX) zu lesen und wird dessen Sehschärfe durch Convex 0,5 (80) verschlechtert und durch — 0,5 (80) nicht verbessert, so können dessen Augen für parallele Strahlen eingerichtet sein und sein Fernpunkt demnach in Unendlich liegen. $R = \infty$, das Auge ist emmetropisch.

Ist jedoch das Auge für eine endliche Entfernung eingestellt, so ist es nicht imstande, Sn 6 (XX) zu lesen, in manchen Fällen selbstredend auch nicht Sn 60 (CC). Halten wir nun Concavgläser vor dem Auge, so wird dieses nun in den Stand gesetzt, die einzelnen Buchstaben zu lesen und jenes schwächste Concavglas, mit welchem auch die letzte Zeile entziffert wird, zeigt uns den Fernpunkt des Auges. Hätte das Auge mit — 3 D (13) am deutlichsten gesehen, so wäre der Fernpunktsabstand desselben $\frac{100}{3} = 33$ Cm. (13 Zoll).

Haben wir ein hypermetropisches Auge zu prüfen, so kann dieses wohl oft Sn 6 (XX) lesen, die Buchstaben werden jedoch deutlicher oder nicht undeutlicher, wenn wir Convexgläser vorhalten, oft jedoch werden die letzten Zeilen nicht erkannt und müssen Convexgläser vorgesetzt werden, um die volle Sehschärfe zu finden. Das stärkste Convexglas nun, mit welchem, vollkommene Accommodationsruhe des Auges vorausgesetzt, das Auge am besten sieht, zeigt uns den Fernpunktsabstand des Auges. Dieses

Glas wäre + 3 (13), so heisst das, die parallelen Strahlen, welche so durch das Auge gebrochen werden, als ob sie 33 Cm. (13") hinter dem Auge ihren Convergenspunkt hätten, finden durch Convex 3 D (13") ihren Focus in der Retina.

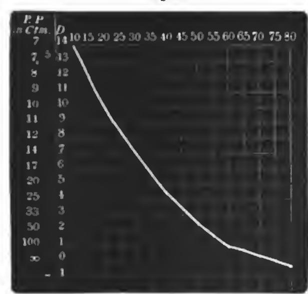
Da jugendliche Hypermetropen ihre Accommodation nicht vollständig entspannen können, so erfahren wir die Lage des Fernpunktes bei subjectiver Bestimmung nur dann genau, wenn wir die Wirkung des Ciliarmuskels durch ein Mydriaticum (Atropin, Duboisin, Hyoscin, Homatropin, Scopolamin etc.) lähmen.

Die Bestimmung des Nahepunktes ist weniger zeitraubend als die des Fernpunktes. Wir bedienen uns hierzu entweder des Stäbchenoptometers oder der Schriftproben.

Das Stäbchenoptometer besteht aus einem kleinen Metallrahmen, in welchem einige feine schwarze Drähte oder Fäden parallel zu einander ausgespannt sind. Man giebt das Stäbchenoptometer dem zu Prüfenden in die Hand und zeigt ihm, dass er in einer gewissen Entfernung die Drähte vollkommen scharfsieht, dass dieselben aber verschwimmen, wenn er den Rahmen sehr nahe ans Auge hält. Hat man dieses erklärt, so weist man den Patienten an, das Stäbchenoptometer so weit weg, respective so nahe ans Auge zu halten, als die Drähte eben noch scharf contourirt erscheinen. Man misst dann die Entfernung des Rahmens vom Auge und findet so den Nahepunkt.



Fig. 61.



Zumeist aber bestimmen wir den Nahepunkt, indem wir die Schriftproben J 1 oder Sn 0,50 oder Schweiger 0·3,0·4 lesen lassen und den Prüfling anweisen, die Schrift so nahe zu halten, als er die Worte noch deutlich lesen kann. Wir messen dann in derselben Weise die Entfernung und erhalten den Nahepunkt. Wie wir später sehen werden, sind wir oft gezwungen, Convexgläser vorzulegen und mit diesen den Nahepunkt zu bestimmen.

Für diejenigen, die des Lesens unkundig sind, eignet sich die Prüfung mit den Tüpfelproben ganz ausgezeichnet.

Der Nahepunkt bleibt nicht immer in derselben Entfernung vom Auge, vielmehr rückt er schon (Fig. 61) vom 10. Jahre nach Donders immer weiter hinaus, bis er mit dem 75. Lebensjahre den Fernpunkt erreicht hat, wo dann $p = r$ ist.

Diese hier beigedruckte Tafel stimmt nicht ganz mit der Donders-schen überein, nicht blos deshalb, weil die Fernpunktscurve auf derselben fehlt, sondern weil auch die Nahepunktscurve nicht so weit über ∞ reicht.

Bei der Prüfung der Sehschärfe müssen noch folgende Momente berücksichtigt werden. Die Sehproben müssen nicht nur gut, sondern auch gleichmässig beleuchtet sein, man zieht daher gegenwärtig künstliche Beleuchtung vor und untersucht im verdunkelten Zimmer. Man prüfe jedes Auge für sich und bedecke das andere mit einem dunklen Lappen. Ueberlässt man den Verschluss des Auges dem Patienten, so sieht er oft, wenn er mit dem geprüften Auge nicht weiter lesen kann, zwischen den Fingern durch, giebt auch die Hand fort oder übt einen Druck auf das Auge aus, so dass dessen Function dann gestört ist und bis zu dessen Erholung immer einige Zeit verstreicht und dadurch unnützer Aufenthalt verursacht wird.

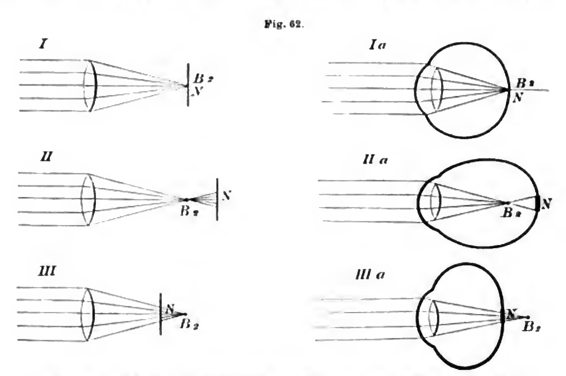
Nach der Prüfung jedes einzelnen Auges werden beide Augen zusammen geprüft, die Sehschärfe ist dann gewöhnlich etwas grösser. Wurde früher $^6/_6$ mit Mühe gelesen, so geschieht es binoculär zumeist fliessend. Freilich kann die binoculäre Sehschärfe auch schlechter sein als die monoculäre; das fordert uns nur auf, die brechenden Medien und den Augenhintergrund gut zu durchforschen, denn in diesem Falle liegt kein Refractionsfehler, keine Anomalie, sondern eine pathologische Erscheinung vor.

Besteht jedoch keine Medientrübung, keine Erkrankung des nervösen Apparates, und werden trotzdem die Gegenstände nicht scharf auf der Netzhaut abgebildet, dann ist eine Anomalie der Refraction oder Accommodation vorhanden.

Unter Refraction oder Brechzustand des Auges verstehen wir die optische Einstellung desselben im Zustande der Ruhe oder dessen Verhalten parallelen Strahlen gegenüber, oder auch wohl seine Fernpunktslage.

Hieraus (Fig. 62) ist auch sofort ersichtlich, dass drei verschiedene Arten von Augen, die für ihren Fernpunkt eingestellt sind, oder drei

Fig. 62.



I bez. *Ia* ist das Schema des normalsichtigen Auges. Das von einem fernen Punkte ausgehende, nahezu parallel auf das Objectiv des Auges fallende Strahlenbündel wird in der Netzhaut (*N*) vereinigt, deren Ebene mit der der hinteren Hauptbrennebene zusammenfällt. — *II* bez. *IIa* ist das Schema des kurzsichtigen Auges. Das parallel einfallende Strahlenbündel wird natürlich in dem hinteren Hauptbrennpunkt (B_1) vereinigt, die Netzhaut *N* steht hinter B_2; auf *N* entsteht ein Zerstreuungskreis der überkreuzten Strahlen. Das kurzsichtige Auge ist scheinbar zu schwach brechend, thatsächlich zu lang gebaut. — *III* bez. *IIIa* ist das Schema des übersichtigen Auges. Das parallel einfallende Strahlenbündel wird in B_2 vereinigt. Die Netzhaut steht vor B_2; auf der Netzhaut entsteht ein Zerstreuungskreis der noch nicht gekreuzten Strahlen. Das übersichtige Auge ist scheinbar zu schwach brechend, thatsächlich zu kurz gebaut.

Arten von Fernpunktslagen überhaupt gedacht werden können, und alle drei Arten der Refraction kommen erfahrungsgemäss beim Menschen vor.

Es kann nämlich die Netzhaut entweder 1. in der hinteren Hauptbrennebene des brechenden Systems oder 2. hinter derselben, 3. vor derselben sich befinden.

Für die Unterschiede der drei Refractionszustände ist ein analytischer Ausdruck leicht zu finden.

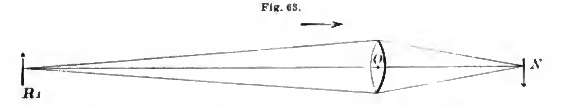
Es sei das für seinen Fernpunkt eingerichtete Auge schematisirt durch eine Glaslinse von 15 Mm. Brennweite; N sei die Netzhaut, R der fernste Punkt, für den das Auge eingestellt werden kann; dann gilt immer 1. $\frac{1}{F} = \frac{1}{R} + \frac{1}{N}$, wo $R = RO$ den Fernpunktsabstand, $N = ON$ den Netzhautknotenpunktsabstand, F die (1) Hauptbrennweite oder

Knotenpunkts-Hauptbrennpunktsentfernung des ruhenden dioptrischen Apparates des Auges bedeutet.

Aus 1. folgt 2. $\frac{1}{R} = \frac{1}{F} - \frac{1}{N}$.

$\frac{1}{R}$, die Einstellung des Auges, hängt nicht direct oder allein von F, der Resultante der optischen Constanten des Auges, sondern von $\frac{1}{F} - \frac{1}{N}$, d. h. gleichzeitig von der Länge des Auges ab. Theoretisch könnte bei verschiedenen F dieselbe Refraction und bei demselben F eine sehr verschiedene Refraction bestehen.

Fig. 63.



Thatsächlich werden die verschiedenen Refractionen erwachsener Menschenaugen hauptsächlich durch Veränderungen von N, bei nahezu gleichbleibendem F, erzeugt.

$\frac{1}{R}$ ist das natürliche Mass der Refraction.

a) $\frac{1}{R} = o$ bedeutet Emmetropie, $F = N$: Knotenpunkts-Hauptbrennpunktsabstand ist gleich Knotenpunkts-Netzhautabstand, die Netzhaut liegt in der hinteren Hauptbrennebene.

b) $\frac{1}{R} > o$ (positiv) bedeutet Myopie: $\frac{1}{F} > \frac{1}{N}$, also $F < N$; der Knotenpunkts-Hauptbrennpunktsabstand ist kleiner als der Knotenpunkts-Netzhautabstand, der zweite Hauptbrennpunkt liegt vor der Netzhaut, die Netzhaut hinter dem zweiten Hauptbrennpunkt.

c) $\frac{1}{R} < o$ (negativ) bedeutet Hypermetropie: $\frac{1}{F} < \frac{1}{N}$; $F > N$; der Knotenpunkts-Hauptbrennpunktsabstand ist grösser als der Knotenpunkts-Netzhautabstand, der zweite Hauptbrennpunkt liegt hinter der Netzhaut, die Netzhaut liegt vor dem zweiten Hauptbrennpunkt.

Emmetropie.

Wir verlangen von dem normalsichtigen Auge des Menschen, dass es scharfe Netzhautbilder selbst von unendlich fernen Gegenständen, von Mond und den Gestirnen, zu erlangen vermöge.

Solche Menschenaugen, deren Netzhaut in der hinteren Hautbrennebene des Doppelobjectivs (bei abgeflachter Krystalllinse) sich befindet, vermögen ohne Hilfsgläser sehr ferne Gegenstände deutlich zu sehen, da das von einem jeden Punkte des fernen Gegenstandes ausgehende und wegen der grossen Entfernung des Ausgangspunktes nahezu parallel auf die Hornhaut fallende Strahlenbündel zu einem punktförmigen Bilde in der Netzhaut vereinigt wird.

Durch allmähliche Anspannung ihres Accommodationsmuskels können diese Augen auch auf nähere Entfernungen eingestellt werden (falls der Mensch noch nicht altersschwach geworden), und vermögen somit feine Gegenstände in der Nähe zu sehen, z. B. Druckschriften in 10—30 Cm. Entfernung zu lesen.

Die Augen erfüllen also die Anforderungen, die man berechtigt ist, an ein menschliches Sehorgan zu stellen, in vollkommener Weise ohne alle Hilfsgläser und werden deshalb richtig gebaute oder emmetropische Augen genannt.*

Die Länge des erwachsenen, menschlichen Emmetropenauges ist etwa 23,8 Mm. von der Hornhautoberfläche bis zur lichtempfindlichen Netzhautschicht. Der Knotenpunkt seines Doppelobjectivs liegt bei der Fernpunktseinstellung etwa 16.5 Mm. vor der Netzhaut.

* E = Emmetropie von ἔμ—μετρος, massvoll, und ὤψ Gesicht, e = emmetropisch. Diesem Zustand entgegengesetzt ist die Ametropie, von ἄ—μετρος, unrichtig. (Bei den Griechen war ἔμμετρος im Gegensatze zu ἄμετρος = poëtisch gegen prosaisch.)

Die Theorie zeigt, dass der Begriff der Emmetropie nur ein relativer ist. Im Verhältniss zu dem individuellen dioptrischen Apparat eines gegebenen ruhenden Auges muss zwischen der vorderen Hauptbrennweite F_1 (dem Knotenpunkts-Hauptbrennpunktsabstand) einerseits und dem Knotenpunkts-Netzhautabstand andererseits Gleichheit bestehen, wenn das Auge ein emmetropisches sein soll. Man denke an das kleine Auge einer Ratte und an das grosse Auge des Pferdes: die Sehachsenlänge des ersteren beträgt 6 Mm., die des letzteren 43 Mm. Beide Augen könnten nahezu emmetropisch sein (wiewohl ja die Säugethieraugen bei ophthalmoskopischer Untersuchung meistens etwas übersichtig erscheinen). Aber entsprechend der kurzen Brennweite f_1 des ersteren muss die Netzhaut auch nur um diese kurze Strecke vom Knotenpunkte abstehen, und entsprechend der langen Brennweite F_1 des zweiten muss hier die Netzhaut auch um diese längere Strecke vom Knotenpunkt abstehen.

Die Erfahrung lehrt nun, dass die emmetropischen Augen erwachsener Menschen nahezu gleich lang sind. Wir haben gute Gründe zu der Annahme, dass der dioptrische Apparat des fernsehenden, ausgewachsenen Emmetropenauges nahezu derselbe ist. Messungen der Achsenlänge des Menschenauges haben Krause der Aeltere, E. v. Jäger, Königstein u. a. angestellt. Jäger fand die Augenachse des Erwachsenen im Mittel aus 80 sehr genauen Messungen = 24,3 Mm. Offenbar waren die meisten gemessenen Augen emmetropische. Zieht man die Dicke der Lederhaut (= 0,9 Mm.) ab, so bleibt für die Sehachse 23,4. Hirschberg fand die Achse eines (im lebenden Zustand) als emmetropisch bestimmten Auges einschliesslich der Lederhaut = 23,7. Messungen der optischen Constanten des lebenden Menschenauges sind vor allem von Helmholtz, ferner von Donders, Knapp, Mauthner, Woinow, Reuss u. a. angestellt worden. v. Reuss fand bei der genauen und kritischen Messung von 6 Emmetropenaugen Erwachsener die Augenachse = 22,6 Mm. im Minimum, = 24,7 im Maximum. Das Mittel beträgt 23,65. Dies weicht nur um eine fast verschwindend kleine Grösse ab von dem Mittelwerthe (23,8 Mm.), den wir unserer Betrachtung zu Grunde gelegt haben.

Die hintere Hauptbrennweite bei E ist nach Reuss = 20,88 (Maximum 21,7; Minimum 19,6). Natürlich, absolute Gleichheit ist allerdings auf organischem Gebiete nicht zu erwarten. Schon der Neugeborenen Augen sind nicht absolut gleich lang, die Wachsthumsverhältnisse der Menschen sind sehr verschieden, ihre Bedingungen mannigfaltig und kaum zu überschauen, weshalb die annähernde Gleichheit auf diesem Gebiete geradezu staunenswerth erscheint. Dass die Gleichheit des dioptrischen Systems an Augen von Erwachsenen keine absolute ist, das kann man sofort erkennen, wenn man den Hornhautradius r misst, die wichtigste optische Constante des Auges, was mittels des Ophthalmometers oder des Ophthalmomikroskops von Helmholtz am Lebenden mit aller Schärfe ausgeführt werden kann.

Man findet, dass r um etwa 0,5 Mm. grösser oder kleiner sein kann, als der Mittelwerth von 7,7 Mm.

Wenn trotz stärkerer Hornhautkrümmung (kürzerem Krümmungsradius r) E besteht, so kann entweder die Krystalllinse durch verhältnissmässig schwächere Brechkraft (längere Brennweite) eine ausgleichende Wirkung üben, oder es kann das individuelle Emmetropenauge um eine kleine Grösse kürzer sein, als das mittlere. Wenn hingegen trotz flacherer Hornhautkrümmung (längerem Hornhautradius) E besteht, so kann entweder die Krystalllinse durch verhältnissmässig stärkere Brechkraft (kürzere Brennweite) eine ausgleichende Wirkung üben, oder es kann das individuelle Emmetropenauge um eine kleine Grösse länger sein, als das mittlere.

Im ganzen hat man aber die Abweichungen der Sehachsenlänge des erwachsenen *E*-Auges nur gering anzunehmen, etwa gleich $\pm$ 1 Mm. im Vergleich zum Mittelwerth.

Geschlecht und Alter sind natürlich zu berücksichtigen. Die poetischen Beschreibungen des weiblichen Auges gegenüber dem männlichen sind bei der physikalischen Prüfung nicht stichhaltig gefunden worden. Das erwachsene, weibliche *E*-Auge ist im allgemeinen um eine geringe Grösse ($^1/_4$—$^1/_2$ Mm.) kleiner als das männliche und dem entsprechend der Krümmungsradius der Hornhaut um ein Geringes kürzer. (Donders fand *r* bei Männern 7,8 im Mittel, bei Weibern 7,7, bei *e* Männern 7,78, bei *e* Weibern 7,72.) Auch bei *e* Kindern von 14—16 Jahren hat man einen kleineren Krümmungsradius der Hornhaut (7—7$^1/_4$ Mm.) gefunden und dem entsprechend eine etwas kürzere Sehachsenlänge zu erwarten.

Das Auge ist als Theil des Gesammtorganismus auch den Altersveränderungen desselben unterworfen, die sich, was die Function desselben betrifft, auf die Verminderung der Sehschärfe und Abnahme der Accommodationsbreite beziehen. Nach einer von Donders aufgestellten Tabelle würde die Sehschärfe schon mit dem 40. Lebensjahre abzunehmen beginnen und im 70. Jahre $^{14}/_{20}$, mit 80 Jahren nur mehr $^{11}/_{20}$ der früheren betragen. Die Ursache dieser Verminderung läge in der geringeren physiologischen Durchsichtigkeit der Augenmedien und in Veränderungen im lichtempfindenden Apparate. Diese Angaben müssen jedoch corrigirt werden und sind es zum Theile schon. Ein jeder hat wohl selbst genügend Gelegenheit, Individuen von 50 und 60 Jahren und darüber zu untersuchen, bei denen noch keine Verschlechterung der Sehschärfe zu constatiren ist, so dass ich die Herabsetzung nicht als Regel, sondern als Ausnahme hinstellen möchte.

Viel bestimmter und regelmässiger tritt der Einfluss des Alters auf die Accommodation auf. Wie Donders nachgewiesen, beginnt das Hinausrücken des Nahepunktes (Fig. 61) schon in früher Jugend und geht stetig vorwärts, bis er (der Nahepunkt) mit dem 75. Jahre den Fernpunkt hier beim Emmetropen Unendlich erreicht. Das Accommodationsvermögen kann entweder durch den activen Theil, den Ciliarmuskel, oder den passiven, die Linse, beeinflusst werden. Da nun nicht anzunehmen ist, dass schon im jugendlichen Alter die Kraft und das Leistungsvermögen des Muskels vermindert sein sollte, so liegt ohne Zweifel die Ursache in der Krystalllinse, und zwar in der steigenden Härtezunahme derselben, infolge welcher ein gleiches Mass von Kraft nicht mehr genügt, um dieselbe Formveränderung hervorzurufen.

Das emmetropische Auge bleibt aber auch nicht immer emmetropisch, sondern es ändert seinen Refractionszustand im Alter und wird leicht hypermetropisch (Donders). Dies tritt jedoch erst spät, nachdem der Nahepunkt schon sehr weit hinausgerückt ist, ein und beruht in einer Veränderung der Brechbarkeit der Linse und in einer Abflachung derselben. Aber auch hier sind die Werthe meiner Ansicht nach zu hoch angenommen worden und werden sicher mit der Zeit noch corrigirt werden.

Myopie.

Wenn ein Auge von dem Normalbau (Emmetropie) abweicht, so wird es als ametropisch bezeichnet. Es giebt nach dem Gesagten zwei Arten von Ametropie, die Kurzsichtigkeit und die Uebersichtigkeit.

Kurzsichtigkeit wurde Myopie* genannt, weil die Kurzsichtigen, um in der Ferne deutlicher zu sehen, gewöhnlich zu blinzeln und so durch theilweisen Verschluss der Lidspalte die Pupille zu verengern pflegen, oder

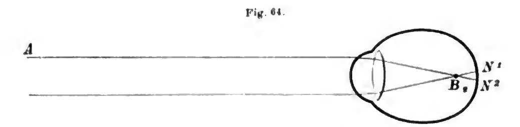
* Von μύειν, blinzeln; μύωψ kommt schon bei Aristoteles vor.

auch Hypometropie*, weil ihr Sehbereich kürzer ist als der der Emmetropen. Der Ausdruck Plesiopie** (Nahesichtigkeit) ist nicht allgemein angenommen worden.

Ein Auge ist kurzsichtig, wenn es zwar in der Nähe feine Gegenstände deutlich sehen, also feinen Druck fliessend lesen kann; aber von fernen Gegenständen scharfe Netzhautbilder nicht zu gewinnen, also zum Beispiel die Schriftproben, die ein normalsichtiges Auge noch auf 6 Meter Entfernung deutlich wahrnimmt, ohne Anwendung von concaven Hilfsgläsern nicht zu entziffern vermag.

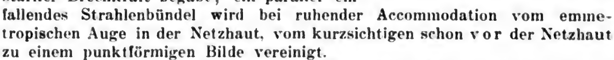
Das von einem sehr fernen Punkte (Fig. 64) ausgehende Strahlenbündel fällt nahezu parallel auf das kurzsichtige Auge und wird durch das ruhende Doppelobjectiv des Auges im hinteren Hauptbrennpunkte desselben vereinigt; dieser (B_2) liegt im Falle der Kurzsichtigkeit vor der Netzhaut; auf der Netzhaut des kurzsichtigen Auges entsteht durch das von B_2 wieder auseinander fahrende Strahlenbündel ein Zerstreuungskreis $N_1 N_2$. Das Bild des

Fig. 64.



fernen Punktes erscheint dem kurzsichtigen Auge verwaschen und unklar. Wird ein kurzsichtiges Auge gegen einen sehr fernen Gegenstand gerichtet, so entsteht von jedem Objectpunkt statt eines scharfen punktförmigen Bildes ein Zerstreuungskreis auf der Netzhaut; die Zerstreuungskreise benachbarter Bildpunkte greifen übereinander (s. Fig. 65); das Bild des fernen Gegenstandes wird verwaschen, selbst unerkennbar. Die Mondsichel erscheint als ein grosser, vielspitziger Lichtfleck. Es ist klar, dass der Fehler um so grösser sein muss, je weiter die Netzhaut des myopischen, ruhenden Auges hinter der hinteren Hauptbrennebene zurückweicht.

Fig. 65.



Im Vergleiche mit dem emmetropischen Auge ist das kurzsichtige scheinbar mit zu starker Brechkraft begabt; ein parallel einfallendes Strahlenbündel wird bei ruhender Accommodation vom emmetropischen Auge in der Netzhaut, vom kurzsichtigen schon vor der Netzhaut zu einem punktförmigen Bilde vereinigt.

Geht aber (Fig. 66) von einem bestimmten näheren Punkte (R) ein Strahlenbündel aus, welches divergent auf das kurzsichtige Auge fällt, so wird das ruhende Doppelobjectiv des letzteren das divergente Bündel genau in der Netzhaut zu einem scharfen, punktförmigen Bilde vereinigen. Der Punkt R wird der Fernpunkt des kurzsichtigen Auges genannt. Es ist der fernste Punkt, von dem das kurzsichtige Auge noch scharfe Netzhautbilder zu gewinnen vermag.

Theoretisch muss Kurzsichtigkeit entstehen, wenn die Netzhaut eines individuellen Auges hinter der hinteren Hauptbrennebene seines ruhenden Doppelobjectivs belegen ist. Das kurzsichtige Auge ist relativ zu lang gebaut; das relativ zu lang gebaute Auge ist kurzsichtig.

* Von ὑπό, unter; μέτρον, Mass; ὤψ, Gesicht.
** Von πλησίος nahe.

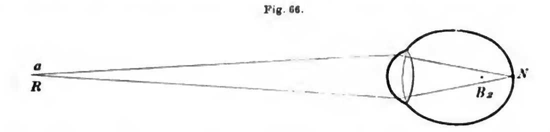
Thatsächlich entsteht Kurzsichtigkeit, namentlich höheren Grades, durch absolute Verlängerung der Sehachse; das kurzsichtige Auge ist, verglichen mit dem emmetropischen, absolut zu lang gebaut, während das ruhende Doppelobjectiv desselben von dem des emmetropischen Auges nicht erheblich abweicht.

Dieser, der gewöhnliche Fall, wird Achsenmyopie *(Ma)** genannt, im Gegensatze zu dem viel selteneren, ja ausnahmsweisen Fall der Krümmungsmyopie *(Mk)*, wo die scheinbar zu starke Brechung des kurzsichtigen Auges, bei unveränderter Länge der Sehachse, durch zu starke Krümmung, besonders der Hornhaut, bewirkt wird.

Natürlich ist auch bei Krümmungsmyopie das kurzsichtige Auge relativ zu lang gebaut, denn der stärkeren Krümmung der Hornhaut entspricht eine ungewöhnlich kurze, hintere Hauptbrennweite, während die Netzhaut im gedachten Falle an der normalen Stelle, also hinter dem hinteren Hauptbrennpunkte des individuellen, ruhenden dioptrischen Systems gelegen ist.

Gemischte Myopie *(Mm)* ist anzunehmen, wenn die scheinbar zu starke Brechkraft des kurzsichtigen Auges theils durch Sehachsenverlängerung, theils durch stärkere Krümmung der brechenden Flächen des Auges

Fig. 66.



bedingt wird. (Ob auch zu starke Brechkraft einzelner Theile des Systems, namentlich der Linse, mitwirkt, ist noch genauer zu erforschen und wenigstens für die durch beginnenden Staar bedingte Kurzsichtigkeit sichergestellt.

Ein einfaches Schema des kurzsichtigen Auges** liefert die Dunkelkammer der Photographen, wenn sie so weit ausgeschraubt ist, dass der lichtauffangende Schirm vom Objectiv aus hinter der hinteren Hauptbrennebene des letzteren liegt; in diesem Zustande liefert sie ein scharfes Bild, nicht vom Horizont einer Landschaft, wohl aber von einem bestimmten nahen Object, dessen Abstand genau dem Grade der Achsenverlängerung der Dunkelkammer entspricht.

Ein sehr passendes Mass der Kurzsichtigkeit wäre gegeben, wenn wir den Grad der Achsenverlängerung anzugeben vermöchten.

Diese anatomische Messung ist am lebenden Auge nicht bequem durchführbar, wenigstens nicht in der ärztlichen Praxis; wir müssen uns mit einer functionellen oder physiologischen Messung der Kurzsichtigkeit begnügen.

Wir messen nämlich den Fernpunktsabstand, indem wir z. B. die grösste Entfernung ermitteln, in welcher das kurzsichtige Auge noch ganz feine Druckschrift zu lesen vermag. Das theoretische Mass der Kurzsichtigkeit ist der Abstand des Fernpunktes vom Knotenpunkt des ruhenden, kurzsichtigen Auges oder die lineare Strecke $\overline{RK} = R$.

Thatsächlich können wir (Fig. 67) allerdings nur von der Hornhaut ab, d. h. die Strecke $\overline{RC}$ messen. Wenn aber der Fernpunktsabstand auch nur $3'' = 81$ Mm. betragen sollte, so käme es doch nicht so wesentlich darauf an, ob wir

* Glotzauge, σκορδόφθαλμος, schon bei Aëtius (VII, 134).

** Nicht, wie man früher annahm, des für die Nähe accommodirten e-Auges.

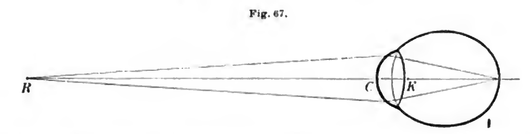
uns um 1—2 Mm. irren in der Bemessung des Abtandes $d = \overline{CK}$ zwischen Hornhaut und Knotenpunkt des Auges: eines Abstandes, welcher im Mittel etwa 7,3 Mm. beträgt.

Je nach der Wahl des linearen Masses, dessen wir uns zur Abmessung der Grösse R bedienen, fällt der ziffermässige Ausdruck für den Grad der Kurzsichtigkeit verschieden aus.

Liegt der Fernpunkt weiter ab als 2 Meter, so verlohnt es sich nicht, den Grad der Kurzsichtigkeit anzugeben, da ein solches Auge für die üblichen Sehprüfungen und für die meisten Beschäftigungen mit einem emmetropischen fast gleichwerthig ist.

Die Netzhaut liegt dann der hinteren Hauptbrennebene des ruhenden Doppelobjectivs unendlich nahe; die Zerstreuungskreise werden unendlich klein und stören nicht länger durch Uebereinandergreifen.

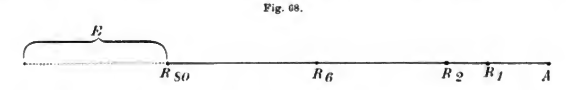
Fig. 67.



Man sieht, dass Emmetropie den Grenzfall der Myopie darstellt, dass Myopie durch allmähliche Verlängerung des Fernpunktsabstandes in Emmetropie übergeht. Denken wir uns (Fig. 68) in A den Ort des Auges und auf der Geraden AE die sämmtlichen Fernpunkte kurzsichtiger Augen mit R_1 $R_2 \ldots R_6 \ldots R_{80}$, je nach ihrer Entfernung von A verzeichnet; so können wir diejenige Strecke der Geraden, welche jenseits R_{80} liegt, praktisch zur E rechnen, deren eigentlicher theoretischer Ort auf der Geraden in unendlicher Entfernung von A zu denken ist.

Kurzsichtigkeit von 0,5—2 D kann man als leichte Myopie bezeichnen, die von 2—6 D als mittlere, die von 6—20 als hochgradige und die darüber als höchstgradige. Natürlich ist bei dem ganz allmählichen Uebergange der verschiedenen Grade eine scharfe Abgrenzung nicht möglich. Die erwähnte Eintheilung ist eine willkürliche, aber durch den

Fig. 68.



Gebrauch geheiligt. Namentlich ist es bei uns und auch anderswo gesetzlich festgestellt, dass die hochgradige Myopie ($\geq$ 6 D) vom Militärdienst befreit.

Von dem theoretischen Mass der Myopie ($R = \overline{RK}$) wollen wir das praktische Mass derselben unterscheiden.

Dies wird geliefert durch das ausgleichende Hilfsglas, also durch dasjenige Brillenglas, welches die M ausgleicht oder aufhebt, — dessen Hinzufügung also aus dem m Auge ein e Auge macht.

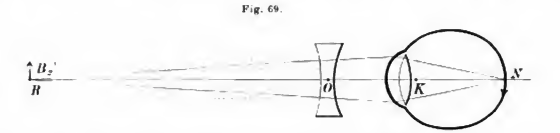
Besteht in einem Falle M von 10″ = 25 Cm., so vermag das Auge bei ruhendem Doppelobjectiv (abgeflachter Krystalllinse) nur von einem in R (RK = 25 Cm.) liegenden Object ein scharfes Netzhautbild zu gewinnen. Das von R divergirende Strahlenbündel, aber lediglich ein Bündel von diesem Divergenzgrade, wird durch das ruhende Doppelobject des m Auges zu einem punktförmigen Bilde in N, auf der Netzhaut, vereinigt. Soll das

von einem sehr weit entfernten Objectpunkte ausfahrende, nahezu parallele Strahlenbündel (das in der Fig. 69 punktirt ist) so divergent auf die Hornhaut des kurzsichtigen Auges fallen, dass es von dem ruhenden Doppelobjectiv desselben zu einem punktförmigen Bilde in seiner Netzhaut vereinigt wird, so muss man ein zerstreuendes (concaves) Glas vor die Hornhaut schieben. Dasjenige Glas ist das passende, dessen zweiter Hauptbrennpunkt (B_2) mit dem Fernpunkt (R) des Auges in denselben Punkt des Raumes zusammenfällt.*

Die Brennweite des ausgleichenden Zerstreuungsglases muss also sein $F = OR$, d. h. es muss die Brennweite des Glases nahezu gleich sein dem Fernpunktsabstand des Auges.

Will man grösste Genauigkeit anstreben, so ist zu berücksichtigen, dass R von F um die kleine Grösse OK sich unterscheidet. Die Brennweite des zu wählenden Glases hängt also noch ein wenig von seiner Stellung zum Auge ab. Steht der Knotenpunkt O des Glases 1" = 2,5 Cm. vor dem des Auges (vor K), so muss das ausgleichende Glas eine Brennweite von 25—2,5 Cm. = 22,5 Cm. besitzen, damit das parallele Strahlenbündel den passenden Grad von Divergenz erhalte, d. h. nach der Brechung im Concavglas von dem Fernpunkt des Auges auszugehen scheine. Es muss ja immer $RO = F$ sein. Steht das Glas aber, wie bei den gewöhnlichen Brillengestellen selbstverständlich, nur etwa 1,25 Cm. vor dem Knotenpunkt des Auges, so muss die Brennweite des Glases 23,75 Cm. betragen. Immer muss, wo auch

Fig. 69.



das Glas steht, sein zweiter Hauptbrennpunkt mit dem Fernpunkt des Auges zusammenfallen.

Dieselbe Kurzsichtigkeit kann durch etwas verschiedene Gläser ausgeglichen werden, durch ein wenig schärfere, wenn sie weiter vom Auge abgerückt werden; durch ein wenig schwächere, wenn sie mehr dem Auge angenähert werden.

Dasselbe Zerstreuungsglas, vor einem Auge angebracht, entfaltet, wie bereits besprochen und berechnet, eine etwas verschiedene Ausgleichwirkung, je nachdem es dem Auge angenähert oder von ihm entfernt wird. Wird es dem Auge A angenähert, nach O, so nähert es (Fig. 70) den Divergenzpunkt D des ursprünglich parallelen Strahlenbündels an und wirkt wie ein schärferes Zerstreuungsglas; wird es vom Auge A entfernt, nach O', so liegt der Divergenzpunkt D' des ursprünglich parallelen Strahlenbündels auch weiter vom Auge ab: das Glas wirkt wie ein schwächeres Zerstreuungsglas, dessen Knotenpunkt in O verblieben wäre.

Viele Menschen tragen unrichtige Zerstreuungsgläser, sei es nach eigener, sei es nach ärztlicher Wahl. Suchen sie immer das Glas dem Auge anzunähern, so ist ihr Fernpunkt näher zum Auge als der zweite Hauptbrennpunkt des Glases: das Glas ist zu schwach. Suchen sie immer das Glas möglichst weit vom Auge zu entfernen, so liegt eigentlich ihr Fernpunkt

* Es ist dies die allgemeine Regel für die Ausgleichung der Einstellungsfehler, welche genau ebenso auch für die Uebersichtigkeit gilt.



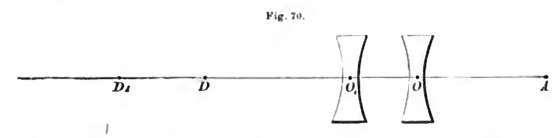
weiter ab, als B_2 des Glases; das Glas ist zu scharf, was den schlimmeren Fehler darstellt.*

Aber, wenn wir in der Praxis die Brillengläser in den bekannten Brillengestellen befestigen, so kommt die mögliche Verschiedenheit der Lage des Glases bei der Wahl der passenden Brille nur wenig in Betracht. Höchstens ist zu berücksichtigen, dass Brillengläser nicht absolut fest am Kopf des Menschen befestigt werden und dass deshalb eine im strengsten Sinne mathematisch genaue Ausgleichung der Kurzsichtigkeit nicht möglich ist. Zum Glück ist dieselbe für die praktischen Bedürfnisse auch nicht nothwendig, da das Zurückbleiben eines sehr leichten Grades von Kurzsichtigkeit die Fernsicht nicht erheblich beeinträchtigt.

Das ausgleichende Zerstreuungsglas, welches den Fehler des scheinbar zu stark brechenden Auges aufhebt und ein parallel einfallendes Strahlenbündel statt vor der Netzhaut genau in derselben zur Vereinigung bringt, oder vielmehr die Brechkraft dieses ausgleichenden Zerstreuungsglases ist das praktische Mass der Kurzsichtigkeit.**

Der Unterschied des praktischen Masses und des theoretischen ist im allgemeinen gering. Der Vortheil des ersteren liegt in der Auffassung, Schreibweise und Rechnung. Bei schwachen Gläsern ist jener Unterschied vollständig zu vernachlässigen. Eine Kurzsichtigkeit mit Fernpunktsabstand von 100 Cm., 98 oder gar 96 Cm. ist darum praktisch gleichwerthig, weil der vollständige Brillenkasten nach 1 D erst 1,25 D enthält und hierfür das entsprechende Mass in Centimetern 80 ist.

Fig. 70.



Bei mittleren Graden von Kurzsichtigkeit, z. B. von 4 D, ist jener Unterschied schon verhältnissmässig bedeutender, insofern er etwa 5% von dem Betrag der zu messenden Grösse ausmacht. Bei den stärksten Graden der Kurzsichtigkeit steigt jener Unterschied auf 20% (und darüber) von dem Betrag der zu messenden Grösse und wäre theoretisch keineswegs zu vernachlässigen; aber in diesen Fällen verordnen wir auch niemals die vollständig ausgleichenden Gläser, — und auch das theoretische Mass der *M* lässt sich durch die übliche Ermittlung der Entfernung, in welcher feine Schrift gelesen wird, kaum auf ein 1/2 oder 1 Cm. genau angeben, wenn man nicht zu umständlichen und unzweckmässigen Verfahrungsweisen seine Zuflucht nehmen will. Man begnügt sich dann, den Fall als übermässige *M* mit einem Fernpunktsabstand von etwa 8 (beziehungsweise 5, 4 Cm. etc.) darzustellen.

Aus dem Gesagten folgt, dass die vorgeschlagene Vereinfachung recht annehmbar ist; man möge die Kurzsichtigkeit messen durch die Brechkraft des ausgleichenden Glases, welches 1,25 Cm. vor dem Knotenpunkt des kurzsichtigen Auges steht. Man darf aber nicht vergessen, dass damit eben nur eine (für die Praxis vollkommen ausreichende) Annäherung an den wahren Werth der gesuchten Einstellung erreicht wird.

* Bezüglich der Verschiebung der Sammelgläser gelten, wie bereits besprochen, die umgekehrten Regeln.

** Die Brechkraft des Hilfsglases als Mass der Einstellungsfehler rührt von Donders her, der allerdings die Hilfsgläser in den Knotenpunkt des Auges versetzt.

Da wir einmal bei den Rechnungen verweilen, die bei der Behandlung der Kurzsichtigkeit dem Praktiker erwachsen, so wollen wir noch schliesslich die Frage behandeln, um welche Strecke ein *e* Auge verlängert werden müsste bei unverändertem. ruhendem Doppelobjectiv, damit aus ihm ein *m* von einem bestimmten Grade der *M* hervorgehe.

Für jede Verlängerung von 0,3 Mm. erwächst dem betreffenden Auge ein Zuwachs der Kurzsichtigkeit von 1 *D*. Bei übermässiger *M* von etwa 20 *D* würde die Achsenverlängerung $20 \times 0{,}3 = 7$ Mm. betragen. In der That sind übermässig kurzsichtige Augen von $24 + 7 = 31$ Mm. Länge und darüber beobachtet worden. Die anatomische Erfahrung stimmt hier mit der Rechnung genügend überein.

Die gewöhnlichen Fälle der *M*, namentlich der hochgradigen. beruhen auf Sehachsenverlängerung (Achsenmyopie, *Ma*). Dass Kurzsichtigkeit gewöhnlich auf stärkerer Krümmung der Hornhaut beruhe, ist eine alte Fabel, welche durch directe Messung der Hornhautkrümmung am Lebenden mittels des Ophthalmometers von Helmholtz längst widerlegt ist. Im Gegentheil, der Hornhautradius ist bei *M* eher eine Spur länger als bei *E*, nämlich im Mittel 7,86 statt 7,7 Mm. (Donders, pag. 75), wie auch die Krystalllinse eher von etwas flacherer Form und etwas längerer Brennweite (F_1 bei $M = 68$ Mm. statt 60 Mm. oder 63 bei *E*, v. Reuss), so dass hierdurch ein kleiner Theil der *m* Achsenverlängerung wieder ausgeglichen wird.

Das Hauptsymptom der Myopie ist daher Schlechtsichtigkeit für die Ferne bei gutem Distinctionsvermögen in der Nähe. In leichten Graden von Kurzsichtigkeit klagen die Kranken, dass sie entfernte Gegenstände nicht deutlich sehen, bei mässigen und hohen Graden, dass sie dieselben gar nicht ausnehmen und überhaupt nur das gut erkennen, was hart vor ihrem Auge ist. Dabei erhalten wir fast stets die Auskunft, dass sie in ihrer Kindheit eine gute Fernsehschärfe gehabt und dass diese erst später, gewöhnlich nach dem zehnten oder zwölften Lebensjahre, sich vermindert habe. Sehr häufig ist die Schlechtsichtigkeit für die Ferne die einzige Klage, oft jedoch ist auch Lichtscheu und ein schmerzhaftes Gefühl vorhanden, insbesondere wenn die Myopie in Zunahme begriffen und das Auge durch angestrengtes Arbeiten, wie vor Prüfungen etc., stark in Anspruch genommen wird.

Die Myopie ist nie oder doch höchst selten angeboren, sondern nur die Anlage zu derselben, und in diesem Sinne können wir sie auch hereditär nennen. Kinder kurzsichtiger Eltern werden fast ausnahmslos auch kurzsichtig. Sie ist jedoch häufig eine acquirirte, wie wir dies bei einer grossen Anzahl von Individuen, bei denen keinerlei Heredität zu constatiren ist, finden und die nachweisbar während ihrer Studienzeit oder in irgend einer angestrengte Augenarbeit erheischenden Beschäftigung kurzsichtig geworden sind. In der Regel wird die Kurzsichtigkeit erst nach dem zehnten, seltener schon früher, im fünften oder sechsten Lebensjahre, bemerkbar. Sie schreitet stetig, mit dem Wachsthum des Auges gleichen Schritt haltend, vorwärts und bleibt, wenn dasselbe seine Grösse erreicht hat, stehen (stationäre Myopie), oder dieselbe nimmt sehr rasch zu, erreicht einen sehr bedeutenden Grad, bleibt eigentlich nie stehen und ist dann fast immer mit pathologischen Zuständen combinirt (progressive Myopie).

Hohe Grade von Myopie werden auf den ersten Blick erkannt. Das Auge ist sehr gross (insbesondere dann sichtbar, wenn man das Auge nach innen wenden lässt), vorstehend (Glotzauge), ist in seinen Bewegungen gehemmt, die Vorderkammer tief, die Pupille relativ weit, der Abstand der Augen von einander verhältnissmässig gross, die Convergenz dadurch erschwert und Strabismus divergens infolge dessen kein seltener Befund. Durch Vergrösserung des Auges vorzüglich in einem Diameter, und zwar in dem von vorne nach hinten ziehenden, treten in der Gegend des hinteren Poles

Dehnungserscheinungen auf, die sich anatomisch durch die Dünnheit der Sklera an dieser Stelle durch das Staphyloma posticum und durch Atrophie der Chorioidea *, vorzüglich nach aussen vom Sehnerven charakterisiren. Die Grösse des Staphyloma posticum sowie dessen Form ist sehr verschieden. Man kann auch im allgemeinen die Regel aufstellen, je höher die Myopie, desto grösser das Staphylom. Es giebt natürlich auch Ausnahmen von dieser Regel, sowie überhaupt und nicht gerade sehr selten Fälle von Myopie, wo auch kein Conus vorkommt. Die Form variirt zwischen der Halbmond- oder Sichel-, Ring- und Haubenform mannigfach. Ueber die Grösse und das Aussehen des Bügels erhalten wir durch die Untersuchung mit dem Spiegel Auskunft und ist diese von grosser Bedentung, weil sie uns Aufschluss geben kann, ob eine Myopie stationär oder noch progressiv ist. Auch die Papille erleidet bei hochgradiger Kurzsichtigkeit durch die Einbeziehung in das Staphylom eine Aenderung, indem sie uns oft nicht rund, sondern oval erscheint. Diese Aenderung ist oft nur eine scheinbare, weil wir den Sehnerven ja dann nicht ganz en face sehen und er dadurch in einem seiner Durchmesser, gewöhnlich im horizontalen, verkürzt erscheint.

Ueber eine Form der Myopie wäre noch zu sprechen, die durch einen Krampf des Accommodationsmuskels bedingt wird und für welche wir die Synonyma: scheinbare, summirte Myopie, Myopia variabilis und Spasmus accommodationis haben. Sie charakterisirt sich, wie der Name schon sagt, dadurch, dass wir mit Gläsern einen mehr oder minder hohen Grad von Kurzsichtigkeit finden, wo der Spiegel einen geringeren Grad, Emmetropie oder selbst Hypermetropie zeigt. Man wird oft schon bei der Untersuchung mit Gläsern auf diese Form aufmerksam, weil der Patient anfangs stärkeren Gläsern den Vorzug gab, während er bei einer sofort darauf vorgenommenen Untersuchung diese refusirt und mit schwächeren vorlieb nimmt. Hierzu kommen dann noch Schmerzempfindungen bei der Arbeit, Lichtscheu und Mangel an Ausdauer.

Schnabel fasst als Ursache hierfür Hysterie auf, es wäre demnach der Krampf des Ciliarmuskels ein hysterischer. Für eine bestimmte Anzahl von Fällen ist sicher eine hysterische Basis vorhanden und sind mir Fälle begegnet, wo ich bereits vor Jahren gezwungen war, diesen Standpunkt einzunehmen; doch waren wieder andere Fälle, bei denen nicht der geringste Anhaltspunkt für eine solche Auffassung geboten war. Interessant ist jedenfalls, dass in den letzten Jahren die Myopia variabilis viel seltener geworden ist.

Was die Behandlung der Kurzsichtigkeit betrifft, so kann nur insoferne von einer solchen die Rede sein, als sie sich auf die Prophylaxe bezieht, oder als wir den Ansprüchen der Kranken auf eine bessere Fernsehschärfe gerecht werden wollen.

Die prophylaktische Behandlung beschränkt sich darauf dass wir eine Entwicklung der Kurzsichtigkeit oder deren Steigerung zu verhindern suchen. Da Kurzsichtigkeit durch angestrengte Accommodationsarbeit (Accommodations- und Convergenztheorie) hervorgerufen oder gesteigert werden kann, so muss alles vermieden werden, was eine lange Einstellung des Auges für kleine Distanzen und eine dadurch bewirkte übergebeugte Körperhaltung nothwendig macht. Die Kinder sollen demnach nicht in einem zu frühen Alter zur Arbeit angehalten werden, es muss für genügende Beleuchtung gesorgt werden, speciell muss unruhiges, flackerndes Licht gemieden werden, der

* Diese Atrophie der Chorioidea ist wohl vom Staphylom zu unterscheiden. Die Atrophie ist eine Folge der chorioideitischen Veränderungen, die häufig in hochgradig myopischen Augen vorkommen und mit Staphyloma posticum gepaart sind. Das Staphylom, Conus etc. ist veranlagt und beruht in einer abnormen Weite des Skleroticochorioidealcanales.

Druck der Schulbücher soll sehr deutlich und gross sein und die Schulbänke der Grösse der Kinder angepasst, das Licht in den Schulzimmern von rückwärts oder zur linken Seite einfallen etc.

Doch alle diese Massregeln treffen nicht den Kern der Sache, wenn sie auch an und für sich gut sind.

Wir müssen speciell bei den Stadtkindern, die wenig oder keine Gelegenheit haben, sich im Freien herumzutummeln, die Zeit, wo die Augen für die Nahearbeit gebraucht werden, möglichst beschränken, es müssen immer Pausen eintreten, wo die Kinder nicht nur ihren Augen Ruhe gönnen, sondern auch ihren Körper strecken, einer allgemeinen Muskelthätigkeit Raum geben können. Es muss die Freude des Kindes am Turnen geweckt werden, denn nur Geistes- und Körperfrische wahren die heranwachsende Jugend von kränklichem Wachsthum.

Bei gewissen Formen der Myopie, die als deletäre bezeichnet werden können, sind wohl alle Massregeln vergebens; wir finden sie ja beim Bauernstand nicht seltener als bei Gelehrten.

Den Ansprüchen der Kranken auf bessere Fernsehschärfe werden wir gerecht, indem wir ihnen passende Concavgläser aussuchen, oder nach FUKALA's Vorgange in besonderen Fällen durch Entfernung der Linse die Brechbarkeit des Auges herabsetzen.

Die Verordnung von Gläsern bei Kurzsichtigkeit ist nicht immer leicht und die Verantwortung des Arztes eine sehr grosse, weil das Tragen von unzweckmässigen Concavgläsern schädlich auf das Auge wirken kann. Wir wollen darum an einer kleinen Reihe von Beispielen lernen, wann überhaupt und welche Gläser wir mit Bezug auf Befund und Beschäftigung der einzelnen Individuen verordnen sollen.

I. Herr B. S., 35 Jahre alt, klagt über Schlechtsichtigkeit in die Ferne; er sieht schon seit seiner Jugend schlecht, doch hat ihn dies bis jetzt in seinem Berufe nicht gehindert, nun wäre es ihm unangenehm und er möchte darum Gläser tragen. Sie prüfen mit J 1, er liest es sehr geläufig von ungefähr 13—30 Cm., auf der SNELLEN'schen Tafel wird nur das E deutlich erkannt, die Buchstaben der zweiten Reihe unter starkem Blinzeln mühsam errathen, $S = \frac{6}{36}$? Myopie ist sicher vorhanden. Sie beginnen nun mit schwachen Concavgläsern und steigen allmählich aufwärts, mit — 3 D ist $S = \frac{6}{6}$, — 3,25 verbessert nicht weiter und — 2,75 verschlechtert. Es ist demnach M. 3 D vorhanden. Der Spiegel zeigt denselben Grad von Kurzsichtigkeit, ferner eine kleine, aber scharf begrenzte Sichel am äusseren Sehnervenrande, keinerlei Reizerscheinungen. Die Myopie ist eine stationäre. Sie dürfen dieselbe neutralisiren und geben Ihrem Kranken Gläser — 3 D, mit welchen er für die Ferne corrigirt ist. Zum Lesen und Schreiben braucht er das Glas nicht, doch wird es ihm bis zu einem gewissen Alter, da seine Accommodationsbreite normal ist, nicht hinderlich sein.

II. Ein 12jähriger Knabe, Schüler der zweiten Gymnasialclasse, sieht schlecht auf die Tafel; er hat die öffentliche Volksschule besucht und immer, obwohl er von der Tafel weiter entfernt gewesen, auf derselben angeblich alles ganz deutlich gesehen, erst mit Schluss des vergangenen Jahres habe das Schlechtsehen begonnen und nehme immer zu. S $\frac{6}{18}$, mit — 2 D S $\frac{6}{6}$, p normal. Mit dem Augenspiegel M. zwischen 1,75 und 1,25; Andeutung eines Conus, dessen äussere Grenze nicht scharf umschrieben. Es ist also ein leichter Grad von Myopie, die noch progressiv ist und nach erreichter Pubertät wahrscheinlich stationär werden wird. Wir geben ihm Gläser — 1,25, mit welchen er auf fast $\frac{6}{9}$ corrigirt ist, in Form einer Schulbrille, d. i. mit unten abgestutzten Ringen, oder eine Gliederbrille mit K-Sattel, die er verkehrt aufsetzt, so dass er bei gehobenem Blicke durch die Brille auf die Tafel sieht, bei gesenktem Blicke ohne dieselbe arbeitet.

III. Ein 14jähriges Mädchen stellt sich vor und klagt über Beschwerden bei der Arbeit. Wenn sie einige Zeit nähe oder sticke, würden die Augen roth, sie thräne und hätte überhaupt unangenehme Sensationen, gleichzeitig klagt sie jedoch, dass ihr Gesicht für die Ferne abgenommen habe; sie wäre nie kurzsichtig gewesen und hätte auch bei der Arbeit nichts verspürt, erst seit einem halben Jahre, seitdem sie fleissig sticke und viel bei der Lampe arbeite, seien diese Erscheinungen vorhanden. Aeusserlich ist nur leichte Hyperämie der Conjunctiva sichtbar, Bulbus normal gross, Pupille mässig weit, Vorder[illegible]

Eltern nicht kurzsichtig. S $\frac{6}{36}$; mit — 3 D. S $\frac{6}{6}$? Die Angaben aber waren nicht ganz bestimmt; bei der zweiten Prüfung wird — 3 D verworfen, auch mit — 2,5, 2,25 und endlich 2,0 wird die letzte Zeile gelesen. J 1 wird bis nur 10 Cm. erkannt. Das kann keine Myopie sein, jedenfalls nicht M. 3 D, der Nahepunkt müsste näher heran liegen. Der Spiegel zeigt auch in der That, dass keine Myopie vorhanden, sondern dass das Auge übersichtig gebaut ist, und zwar circa 1,75 D. Wir haben einen Fall von scheinbarer Myopie vor uns.

IV. N. H., 18 Jahre alt, Abiturient, bringt dieselben Klagen wie das Mädchen vor, nur mit dem Unterschiede, dass er schon seit vier Jahren schlecht in die Ferne sehe und dass sich seine Schlechtsichtigkeit von Jahr zu Jahr gesteigert habe; anfangs habe er sich damit geholfen, dass er sich in der Schule in die erste Bank gesetzt habe, das sei jedoch nur für kurze Zeit von Nutzen gewesen, später habe er sich beim Optiker Brillen ausgesucht, die er schon mehrmals gewechselt, nun sehe er auch mit den letzten nicht mehr gut und habe überdies Beschwerden bei der Arbeit. J 1 wird geläufig gelesen, das Buch aber sehr nahe gehalten, doch vermag er, wenn auch gezwungen und mit sichtlichem Unbehagen, das Buch bis fast 25 Cm. hinauszuhalten; das E der Snellen'schen Tafel wird nicht erkannt. S $< \frac{6}{60}$, Concavgläser verbessern die Sehschärfe und ist Concav 5 D dasjenige Glas, mit welchem am schärfsten gesehen wird, S damit $\frac{6}{6}$?; die Untersuchung mit dem Spiegel zeigt Myopie, aber geringeren Grades, ungefähr 3 D, Sichel an der Aussenseite der Papille, die ungefähr ein Drittel der Circumferenz der Papille einnimmt, das Pigmentepithel in der Nachbarschaft rareficirt, Capillarhyperämie des Sehnerven. Hier ist ein Fall von Accommodationskrampf in einem myopischen Auge, eine summirte Myopie. Diese Art des Accommodationskrampfes ist häufig ein Vorläufer der wirklichen Myopie, wie es uns eben dieses Beispiel lehrt. Der Kranke erzählt nämlich weiter, dass der Augenarzt, der im verflossenen Jahre in ihrer Schule alle Schüler in Bezug auf ihre Refraction geprüft, ihm mitgetheilt, er sehe mit — 3 D am besten, doch dürfe er keine so starke Brille tragen, weil seine wirkliche Kurzsichtigkeit viel geringer sei. Heute beträgt die wirkliche 3 D und die gesteigerte 5 D.

V. Ein Mann von 30 Jahren klagt darüber, dass seine Brille ihn schmerze; die Beschwerden sind ärger, wenn er liest oder schreibt. Er trägt seine Brille — 6 D seit kurzer Zeit beständig. Bei der Untersuchung mit Gläsern findet man, dass er mit seinem Glase corrigirt ist, S fast $\frac{6}{6}$; der Spiegel zeigt eine unbedeutend geringere Myopie, deutlichen, scharf begrenzten Conus, Hyperämie des Sehnervens. Der Kranke hat früher ohne Brille gearbeitet, ist also nicht gewohnt zu accommodiren und darum die Beschwerden. Wir werden ihm darum eine Brille verordnen, mit welcher er für 33 Cm. corrigirt wird: 6 D — 3 D = 3 D. Diese Brille kann er beständig tragen und zum Gebrauche für die Ferne (im Theater, Concert etc.) noch ein Binocle derselben Stärke — 3 D + (— 3 D) = — 6 D dazu aufsetzen.

VI. Ein Fräulein von 24 Jahren, Clavierlehrerin, hat von Kindheit an schlecht gesehen, sich aber aus Eitelkeit nicht an den Gedanken, Brillen zu tragen, gewöhnen können. Es gehe aber doch nicht recht, sie vergräbt ihren Kopf fast in den Noten. Mit — 8,5 D wird das beste Sehen erreicht, S nicht normal, nur $\frac{6}{12}$; mit dem Spiegel dieselbe Myopie, Staphylom nach unten aussen. Da die Myopie nicht mehr progressiv ist, in den letzten Jahren zum mindesten nicht zugenommen hat, könnte man zum Clavierspielen das neutralisirende Glas geben; unter dem ausgleichenden Glase steigert sich die Kurzsichtigkeit aber fast immer um ein Geringes, zudem ist auch die Verkleinerung der Netzhautbilder bei der herabgesetzten Sehschärfe in Rechnung zu bringen. Wir wollen ihr die Möglichkeit geben, in ungefähr 40—50 Cm. die Noten zu sehen und müssen daher den dieser Entfernung entsprechenden Dioptrienwerth, den wir immer erhalten, wenn wir in 100 dividiren, in Abrechnung bringen. Hier wäre demnach 8 D — 2.5, resp. 2 D, also — 5,5, resp. 6 D das Clavierglas und 4,5 D, resp. — 4 D das Leseglas, durch welches sie bis in eine Entfernung von 25—30 Cm. ungefähr lesen könnte, wenn ihre Sehschärfe normal wäre, so ist die Distanz eine geringere im Verhältniss zur Herabsetzung der Sehschärfe stehend, zwischen 15—20 Cm. Sie muss also trotz Glas das Pult näher heranrücken.

VII. J. R., 40 Jahre alt, trägt — 1,25 D, er sieht mit seinem Glase gut, hat aber doch das Gefühl, als ob das linke Auge nicht ordentlich mitarbeite.

Mit — 1,25 Sb (binocularis) $\frac{6}{6}$, verdecken wir aber das rechte Auge, so ist links S kaum $\frac{6}{12}$, — 2 D bringt aber auch das linke Auge zur vollen Sehschärfe. Wir geben nun 1,25 und 2,0 D in das Brillengestelle und setzen es Herrn R. auf, der mit dem Ausrufe: »Ja, jetzt sehe ich gut!« bittet, ihm doch dieses Glas aufzuschreiben. Wir haben einen Fall von Anisometropie leichten Grades, in welchem beide Augen eine geringe Differenz der Myopie zeigen. Es ist in solchen Fällen gestattet, ungleiche Gläser zu geben, nur muss man sich vorher überzeugen, dass die Augen sie vertragen, was bei so geringer Differenz fast immer der Fall ist.

VIII. Herr N. H., Advocat, 35 Jahre alt, hat plötzlich bemerkt, dass er auf dem linken Auge fast gar nichts sehe, er ist ganz verzweifelt und umsomehr, als er gar keine Ursache

für diese Erblindung weiss; er fürchtet nun auch für sein rechtes Auge. Wir prüfen und finden R. S $\frac{6}{6}$ E. L. S $\frac{6}{60}$ mit — 4 D ebenfalls S $\frac{6}{6}$. Der Spiegel bestätigt den Refractionsbefund. Wir beruhigen nun den Kranken und erklären ihm, dass seine Augen verschieden gebaut, dass sie jedoch beide vollkommen gesund seien, dass er stets ungleich gesehen habe, dass er das rechte Auge zum Sehen in die Ferne, das linke zur Arbeit gebrauche und demonstriren dies, indem wir ihn J 1 mit abwechselnd verdecktem Auge lesen lassen. In solchen Fällen von Anisometropie ist eine Correction des zweiten Auges wohl möglich, aber sie wird nicht immer vertragen, ja sogar selten, und andererseits ist sie oft unnütz, schon aus dem Grunde, weil häufig nicht mehr für alle Entfernungen binoculär gesehen wird. Auch Herr N. H. refüsirt die Correction des linken Auges.

IX. Frau M. K., 45 Jahre alt, hat grosse vorstehende Augen, leidet gegenwärtig an einem Conjunctivalkatarrh, ist aber schon seit vielen Jahren ihrer Kurzsichtigkeit halber in Behandlung. Mit — 15 D ist S $\frac{5}{18}$, grosses, die ganze Papille einschliessendes Staphylom. Ihre Kurzsichtigkeit ist in den letzten Jahren nicht gestiegen, keine Entzündungserscheinungen. Wir könnten ihr obiges Concavglas als Lorgnette zum zeitweiligen Gebrauche geben, sie verzichtet jedoch auf ihr Fernsehen und gebraucht die Lorgnette äusserst selten. J 1 liest sie fliessend, vergräbt aber ihren Kopf förmlich im Buche. Wir haben versucht, ihr Gläser zur Arbeit zu geben, dieselben wurden jedoch refusirt, weil sie mit ihnen schlechter sehe als ohne Glas. Sie müsste ungefähr 10 D bis 12 D bekommen, durch dieses Glas werden aber ihre Netzhautbilder so sehr verkleinert, dass sie, wie gesagt, es vorzieht, ohne Glas zu arbeiten. Zudem können ja weder von Seite des Accommodationsmuskels, noch der Musculi interni Beschwerden auftreten, da sie nicht accommodirt und, weil ein Auge beim Sehacte immer ausgeschlossen ist, auch nicht convergirt.

X. Ihre Schwester, nur um einige Jahre älter, mit gleich hoher Myopie, aber ausgebreiteten Atrophien in der Chorioidea, und infolge dessen viel schlechterer Sehschärfe, beschäftigt sich im allgemeinen nur mit Stricken, weil sie hierbei nicht zu sehen braucht; will sie jedoch einmal einen Brief lesen oder einige Worte schreiben, so geben wir ihr ein Leseglas. Es ist dies eine grosse, planconvexe Linse in Fassung und mit Handgriff versehen. Mit Vortheil kann man nach Smee solchen amblyopischen Myopen eine Opernbrille geben, die nichts anderes ist als ein Leseglas in eine circa achtzöllige konische Röhre gefasst, mit einem starken Concavglas combinirt, oder einfache Glaskegel, die vorn convex, hinten concav geschliffen sind und eine Art galiläisches Fernrohr in einem Stücke darstellen. Wir müssen jedoch immer hinzufügen, dass deren Gebrauch nur ein kurzer, momentaner sein darf.

XI. E. L., Kaufmann, 28 Jahre alt, hatte immer schlechte Augen; dass er schlecht in die Ferne sieht, das stört ihn weniger, als dass er nicht lesen und schreiben kann, er ist nicht imstande, auch nur eine Viertelstunde sich in seinem Comptoir zu beschäftigen. Forcirt er es trotzdem, so beginnen ihn seine Augen zu schmerzen, er bekommt ein Gefühl des Druckes im Kopfe, das sehr peinigend ist, wird g a n z n e r v ö s, und kann dann tagelang kein Buch zur Hand nehmen und ist gegen alles Licht ungemein empfindlich. Wir finden äusserlich nur geringe Conjunctivalhyperämie; mit — 4 D beiderseits S $\frac{6}{9}$, mit dem Spiegel die gleiche Myopie; ausser stärkerer Röthung des Sehnerven nichts Abnormes. Während der Untersuchung schliesst der Kranke öfters die Augen und klagt über Ermüdung. Die Myopie kann nicht Ursache dieser Beschwerden sein; wir prüfen nun das Muskelgleichgewicht und finden, dass die Convergenz bedeutend erschwert ist, es ist für 25 Cm. ein Ueberwiegen der äusseren Augenmuskeln um 13° vorhanden. Die Beschwerden bei der Arbeit sind nun erklärlich. Hier ist die Tenotomia externa angezeigt, aber die Kranken entschliessen sich nur sehr schwer zu einer solchen. Wir versuchen daher anfangs Prismen mit der Basis nach innen in Combination mit schwachen Concavgläsern, die den Fernpunkt etwas hinausrücken.

In manchen Fällen hochgradiger Myopie mit Insufficienz darf man sich nicht scheuen, auch stärkere Concavgläser zu geben und die Insufficienz für die Lesedistanz fast ganz auszugleichen. In meiner Clientel befinden sich mehrere Personen, denen ihrer hochgradigen Myopie wegen alle Lese- und Schreibearbeit untersagt war und die nun, mit solchen combinirten Gläsern ausgerüstet wieder ihre frühere Thätigkeit aufgenommen haben und durch Jahre bereits fortsetzen.

Zum Schlusse sei noch folgender Fall erwähnt, wiewohl er keine reine Refractionsanomalie darstellt, aber die von Schnabel geschilderten hysterischen Accommodationskrämpfe illustrirt.

J. R., Knabe von 16 Jahren, ist bereits in verschiedenen Lehranstalten gewesen, er hat angeblich nirgendwo gut gethan und ist mit seinem Vater, der den Haustyrannen spielt, in ständigem Conflict. Er klagt sehr über seine Augen, sie schmerzen ihn bei der Arbeit, er ist lichtscheu, thränt und ist angeblich arbeitsunfähig. Der Vater glaubt an Simulation. Wir prüfen den Kranken, finden ihn kräftig gebaut, aber etwas blass und in seinem Wesen scheu. Er trägt Brillen — 6 D, benützt dieselben auch zur Arbeit, er vermag ohne Brille nicht zu lesen. Das ist sicher sonderbar. Die Spiegeluntersuchung ist wegen Lichtscheu nur nach Instillation von Cocain möglich und auch da schwierig und ergiebt ein schwankendes Resultat, d. h. in einem Momente Hypermetropie, dann wieder Myopie, die in ihrem Grade wechselt. Es ...

also fest, dass die natürliche Einstellung hypermetropisch ist, und dass ein Accommodationsspasmus vorhanden ist. Die Untersuchung mit Gläsern bestätigt diesen Befund, indem es sich beim Wechsel mit verschiedenen Gläsern herausstellt, dass auch mit schwachen Hohlgläsern, ja mit Plangläsern kleiner Druck gelesen werden kann. Ich träufele Atropin ein und finde am nächsten und den folgenden Tagen denselben Status, i. e. bei Prüfung der Fernsehschärfe wieder höhergradige Myopie. Ich stehe nun von der Atropinbehandlung ab und suggerire dem Kranken, dass die mehrmalige Instillation genügt habe, seine Kurzsichtigkeit werde sich langsam herabmindern, gebe immer schwächere Concavgläser und komme schliesslich so weit, dass mit + 0,5 D gearbeitet wird. Der Kranke entschwand dann aus meinen Augen und ich hörte nach einiger Zeit, dass sich ausgesprochene hysterische Anfälle eingestellt hätten. Diese Form des Accommodationskrampfes ist nicht die gewöhnliche, wie wir sie oben geschildert haben, sondern auf neuropathologischer Grundlage beruhend, und muss noch an weiteren Fällen des Genaueren studirt werden.

Aus der angeführten Casuistik ergiebt sich, dass wir bei der Präscription von Concavgläsern das Fernsehen sowohl als die Nahearbeit zu berücksichtigen haben, und dass wir uns an folgende Regel halten müssen. Bei Accommodationskrampf und progressiver Myopie wird in der Regel kein Glas gegeben, jedenfalls kein neutralisirendes, bei stationärer Myopie kann dieselbe neutralisirt werden, und bei jugendlichen Individuen, wenn sie nicht hochgradig ist, respective 6 D nicht übersteigt, zum ständigen Gebrauch gelassen werden, jedoch ist es vorzuziehen, insonders bei Myopie höheren Grades, den Fernpunkt auf 30—40 Cm. zu bringen, diese Brille ständig tragen und zum Gebrauche für die Ferne hierzu noch einen Zwicker, der die restliche Myopie ausgleicht, aufsetzen zu lassen oder einen Stecher mit den neutralisirenden oder fast neutralisirenden Gläsern zu geben. Bei höchstgradiger Kurzsichtigkeit werden gewöhnlich Gläser nur zur momentanen Benützung verordnet.

Hypermetropie.

Steht die Netzhaut eines Auges vor dem hinteren Hauptbrennpunkt seines ruhenden Doppelobjectivs, so ist das Auge übersichtig (hypermetropisch).*

Ein solches Auge (Fig. 71) ist scheinbar zu schwach brechend. Parallel einfallende Strahlenbündel kann es, bei erschlaffter Accommodation, nicht auf der Netzhaut, sondern erst hinter der Netzhaut in einem Punkt a vereinigen, welcher das Bild des sehr fernen Lichtpunktes A darstellt: auf der Netzhaut entsteht statt eines scharfen punktförmigen Bildes der Zerstreuungskreis pq.

Somit ist das System des h Auges, bei erschlaffter Accommodation, zu schwach brechend und vermag nur solche homocentrische Strahlenbündel zu punktförmigen Bildern in der Netzhaut zu vereinigen, welche schon convergent einfallen. Der Punkt R (Fig. 72) hinter dem h Auge, nach welchem das Strahlenbündel (JMR) convergiren muss, um von dem fernsehenden Doppelobjectiv des besonderen h Auges auf der Netzhaut vereinigt zu werden, heisst der negative Fernpunkt des h Auges. Die Strecke $\overline{RK}$ $(= -R)$ misst den Grad der Hypermetropie: der negative** Fernpunktsabstand des h Auges ist das theoretische Mass der H.

* ὑπέρ, jenseits, μέτρον, Mass, ὤψ, Gesicht. Hypermetropie wird durch H, hypermetropisch durch h bezeichnet. Der Ausdruck H bedeutet, dass das betreffende Auge eine transscendentale Fähigkeit besitzt, die ihm im wirklichen Leben nichts nützen kann, nämlich bei ruhendem Doppelobjectiv eingestellt zu sein für convergente Strahlenbündel, die doch in der Natur nicht vorkommen und erst künstlich durch Sammellinsen (oder Spiegel) hergestellt werden müssen. Man kann auch sagen, dass bei dem h Auge ein Theil der Accommodationsstrecke negativ, d. h. hinter dem Auge gelegen ist, wo doch wirkliche Sehgegenstände nicht vorhanden sind.

** Negativ, weil R hinter K gelegen; bei M, wo R vor K liegt, war die Strecke positiv gerechnet worden.

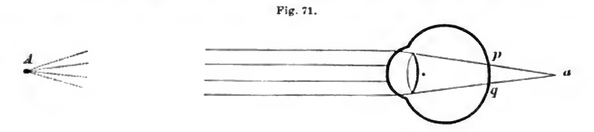
Beträgt $RK = 20$ Cm., so besteht $H = 100 : 20 = 5$ D.

Das praktische Mass der H wird wieder durch die Brechkraft des ausgleichenden Glases gegeben. Dies muss ein Sammelglas sein, um den scheinbaren Mangel des h Auges auszugleichen, d. h. um dem parallelen Strahlenbündel den passenden Grad von Convergenz zu geben, dessen das h Auge benöthigt. Dasjenige Sammelglas ist das passende, dessen zweiter Hauptbrennpunkt B_2 zusammenfällt mit dem negativen Fernpunkt R des h Auges.

Sofort ist einleuchtend, dass das praktische Mass der H nahezu (aber nicht vollständig) zusammenfällt mit dem theoretischen.

Die Hauptbrennweite des ausgleichenden Sammelglases ist etwa 1,25 Cm. grösser als die Länge des theoretischen Masses. (Bei M war die Haupt-

Fig. 71.

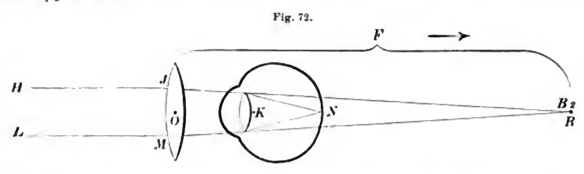


brennweite des ausgleichenden Zerstreuungsglases etwa um dasselbe Mass kleiner als die Länge des theoretischen Masses derselben.)

Die Lage des Sammelglases zum Auge muss immer in Betracht gezogen werden. Dasselbe h Auge (Fig. 73) kann theoretisch durch verschiedene Sammelgläser verbessert werden:

A. Durch ein stärkeres, das näher an den Knotenpunkt des Auges heranrückt; *B.* durch ein schwächeres, das weiter vor dem Knotenpunkt des Auges steht. Das durch die Sammellinse convergent gemachte, auf die Hornhaut auffallende Bündel muss ja stets nach dem festen Punkt R hin convergiren, um von dem Doppelobjectiv des ruhenden h Auges zu einem punktförmigen Bilde in der Netzhaut vereinigt zu werden. Ist $O_1 R > O R$, so muss auch $F_1 > F$ sein.

Fig. 72.



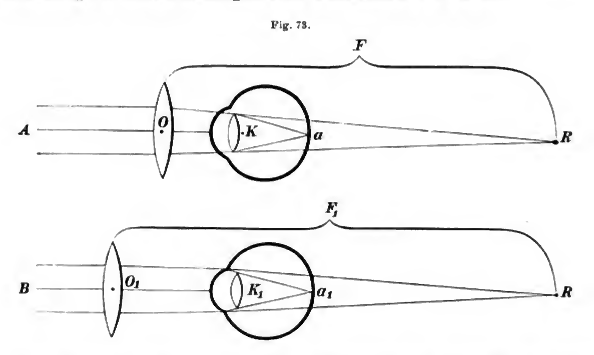
Steht dasselbe Sammelglas (Fig. 74) (dessen Brennweite $O_1 B_1 = F = O_2 B_2$) vor einem h Auge in verschiedener Entfernung, so entfaltet es eine umso stärkere Ausgleichswirkung, je weiter es vor dem h Auge steht. Ist ein Kranker bestrebt, sein Sammelglas immer möglichst weit vom Auge abzurücken, so ist die Brille zu schwach. (Wird ein Zerstreuungsglas immer möglichst weit abgerückt, so muss es zu stark sein, wie im vorigen Abschnitte erörtert ist.)

Uebrigens ist zu erwähnen, dass die gewöhnliche H nur selten stärker wird als 10 D, beziehungsweise 8 D, und dass es natürlich nicht lohnt, noch schwächere Grade als solche von 0,5 D zu unterscheiden, da diese allerschwächsten Grade praktisch mit E zusammenfallen. E ist der Grenzfall der H. E entsteht aus H, wenn man allmählich den Grad abschwächt, — wie E auch den Grenzfall der M darstellt.

Für das Verhältniss zwischen dem Grade der Sehachsenverkürzung und dem der Uebersichtigkeit gilt die nämliche Regel wie bei *M*, nur in umgekehrter Form. Ein Zuwachs der Sehachsenverkürzung um etwa $^1/_3$ Mm. entspricht einem Zuwachs der *H* um etwa 1 D.

Da stärkere Grade von gewöhnlicher *H* als solche von 10 D nur sehr selten vorkommen, so beträgt die Sehachsenverkürzung erwachsener *h* Augen kaum mehr als $10 \times 0{,}3 = 3$ Mm. Solche Augen werden etwa 21—20 Mm. lang sein. Hiermit stimmt die Erfahrung genügend überein, obgleich eine Vermehrung der Einzelmessungen noch wünschenswerth scheint.

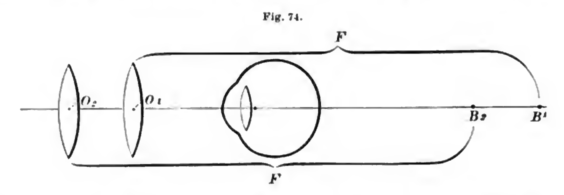
Fig. 73.



Es ist klar, dass die scheinbare Verkürzung der Sehachse und damit das Mass der *H* nicht so gross werden kann als die Sehachsenverlängerung und damit das Mass der *M*.

Das Auge des Neugeborenen ist schon 17—18 Mm. lang. Wie auch das Wachsthum eines Auges zurückbleiben möge, so ist doch, wenn es sich nicht um angeborene Missbildung oder um frühzeitig erworbene Erkrankung

Fig. 74.



handelt, immer im Laufe des Lebens ein Wachsthum von mindestens einigen Millimetern zu erwarten. Das Längenwachsthum des stark kurzsichtigen Auges hingegen ist zum Theile eine krankhafte Dehnung und wird deshalb eher übermässig (bis auf 8 Mm. oder ein Drittel der normalen Sehachsenlänge).

Es ist eine alte Fabel, welche durch directe Messung am Lebenden mittels Helmholtz's Ophthalmometer widerlegt ward, dass bei *H** die Horn-

* Liegt der Pupille gegenüber eine Hornhautfacette, d. h. eine aus einem geschwürigen Substanzverluste hervorgehende, bleibende Abflachung, so muss starke erworbene *H* die Folge sein, natürlich gepaart mit Sehstörung.

hautkrümmung flacher sei als bei E. Ein wesentlicher Unterschied konnte nicht gefunden werden. DONDERS fand den Hornhauthalbmesser = 7,9 Mm. bei h Männern und = 7,8 Mm. bei e Männern im mittleren Alter. REUSS fand (was von der Methode abhängen kann) wohl etwas kleinere Werthe, aber keinen Unterschied in der ersten Decimale zwischen E und H. Die hintere Hauptbrennweite F_2 ist nach REUSS nahezu dieselbe bei H und bei E (nämlich 21 Mm., beziehungsweise 20,8 Mm.). Somit gilt auch für H der Erfahrungssatz, dass sie wesentlich bedingt wird durch Achsenverkürzung (Achsenhypermetropie, Ha) oder, besser ausgedrückt, durch verringertes Längenwachsthum des Auges.

Natürlich gilt dies auch nicht ganz ohne Ausnahme. Es kommen auch Krümmungshypermetropien, Brechungshypermetropien (Hk) vor, wiewohl selten.

Eine Verlängerung des Hornhauthalbmessers von 7,7 Mm. um 0,5 Mm., also auf 8,2 Mm., würde (bei gleicher Lage und Brennweite der Linse und gleicher Lage der Netzhaut, wie in dem Falle des mittleren, normalsichtigen Auges) eine Verlängerung der hinteren Hauptbrennweite um 0,8 Mm., also fast 1 Mm., bewirken, die Netzhaut läge fast 1 Mm. vor B_2, es entstände H von 2,5 D. Solche Hornhautradien und solche H kommen thatsächlich vor.

Als gemischte H (Hm) wäre der Fall zu bezeichnen, wo im Vergleich zur E sowohl Achsenverkürzung als auch Hornhautabflachung gefunden wird.

Die Hypermetropie ist im Gegensatze zur Myopie fast immer angeboren, von erworbener Uebersichtigkeit ist nur die Aphakie für uns von Bedeutung.

Die Hypermetropie ist entweder manifest oder latent; manifest, wenn mit Convexgläsern die Fernsehschärfe verbessert oder zum mindesten nicht verschlechtert wird; latent, wenn solche zurückgewiesen werden. Es kann nur ein Theil der Hypermetropie manifest sein und die ganze Hypermetropie Ht ist dann gleich der manifesten plus der latenten $= Hm + Hl$, oder die ganze Hypermetropie ist manifest $Ht = Hm$ und $Hl = 0$, und endlich kann die ganze Hypermetropie latent sein, i. e. durch Accommodation gedeckt, $Ht = Hl$ und $Hm = 0$.

Die manifeste Hypermetropie ist eine absolute, wenn in allen Entfernungen nur mit Hilfe von Convexgläsern gesehen werden kann, eine relative, wenn für gewisse Entfernungen ohne Zuhilfenahme von Sammelgläsern gesehen wird, aber freilich nur dann, wenn die Sehlinien nach einem Punkte convergiren, der näher als das betreffende Object zum Auge liegt, und endlich eine facultative, wenn in die Ferne sowohl mit als ohne Gläser deutlich gesehen wird.

Das hypermetropische Auge ist, sowie das myopische, häufig äusserlich schon als solches zu erkennen. Bei hohen Graden von Hypermetropie ist es oft ein ausgesprochen kurzes, flach gebautes Auge, die Corneen klein, die Pupillen enge, die Vorderkammer seicht; zeitweilig ist auch scheinbarer oder reeller Strabismus vorhanden. Sichergestellt wird die Diagnose durch die Prüfung mit Convexgläsern und durch den Augenspiegel.

Wird die Fernsehschärfe eines Auges durch Convexgläser verbessert, so ist es unbedingt hypermetropisch.

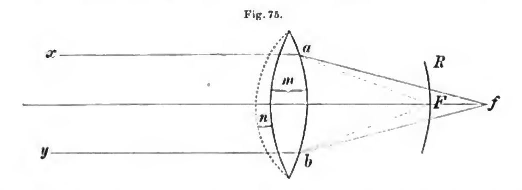
Bei der Prüfung mit Convexgläsern gehen wir in der Weise vor, dass wir den zu Untersuchenden die SNELLEN'sche Tafel in einer Entfernung von 6 Metern lesen lassen und dann ein schwaches Convexglas vorhalten; sieht er mit diesem besser als ohne Glas oder ebenso gut, so nehmen wir das nächst stärkere Glas u. s. w., bis wir das stärkste Convexglas gefunden haben, mit welchem das beste Sehen für die Ferne erzielt wird. Dieses Glas entspricht dem Grade der manifesten Hypermetropie und giebt zugleich die Lage des Fernpunktes, aber gewöhnlich nur des scheinbaren an, da ja noch

ein Theil der Hypermetropie latent sein kann. Wollen wir den reellen Fernpunkt erfahren, so müssen wir die Accommodation durch Atropin lähmen und so die ganze Hypermetropie manifest machen oder, was minder zeitraubend und für den Patienten weniger belästigend ist, denselben mit dem Spiegel bestimmen.

Der Grad der manifesten Hypermetropie ist von der Accommodationsbreite abhängig, es kann darum selbstredend auch ein höherer Grad von Uebersichtigkeit im jugendlichen Alter vollkommen latent sein und wird erst mit den Jahren, wenn die Accommodationsbreite abnimmt, manifest, bis sie in die absolute übergeht.

Der Hypermetrope muss schon zum Sehen in die Ferne, wie Fig. 75 lehrt, seine Accommodation anspannen und ist darum dem Emmetropen gegenüber im Nachtheile, er beginnt, wie sich DONDERS ausdrückt, mit einem Deficit. Daher rühren auch die Klagen, die der Uebersichtige vorbringt, die in einer Insufficienz der Accommodation bestehen und die mit dem Namen der accommodativen Asthenopie bezeichnet werden. Ist die Hypermetropie nur leichteren Grades und die Accommodation sehr kräftig, so werden keine Beschwerden vorgebracht, ist aber die Accommodation durch Krankheiten geschwächt oder die Accommodationsbreite verringert, dann tritt Asthenopie auf; es kann wohl für eine Zeit lang die genügende Spannung aufgebracht werden, aber es tritt bald Ermüdung ein, weil der Muskel mit dem Maximum seiner Leistungsfähigkeit arbeiten muss, das wieder nur durch starke

Fig. 75.



Nervenimpulse erreicht werden kann, daher auch so oft nervöse Erscheinungen, hauptsächlich jedoch Schmerzempfindungen das Bild compliciren. Anfangs tritt erst nach längerer Nahearbeit ein Gefühl von Ermüdung, Spannung oder auch Schmerzes in und oberhalb der Augen auf, das zu sehende Object verschwimmt, die Buchstaben oder, beim Nähen und Sticken, die Stiche beginnen hin- und herzutanzen, das Auge thränt, es muss geschlossen werden, um eine Weile auszuruhen; später treten diese Erscheinungen nach kürzerer Zeit auf und endlich kann keinerlei Nahearbeit verrichtet werden. Diese Erscheinungen werden früher auftreten, je höhergradig die Uebersichtigkeit, und später, je kleiner sie ist. DONDERS hat für das Auftreten derselben die Regel aufgestellt, dass der Grad der Uebersichtigkeit mit dem Lebensjahre in dieser Beziehung correspondire, also asthenopische Beschwerden werden sich bemerklich machen bei 4 D im zehnten, bei 2 D im zwanzigsten und bei 1 D zwischen dem fünfunddreissigsten und vierzigsten Lebensjahre etc.

Eine sehr häufige Folge der Hypermetropie ist Strabismus convergens. Die Accommodation und die Convergenz stehen in einem innigen Connex zu einander; je stärker die Musculi interni sich zusammenziehen, desto kräftiger kann accommodirt werden. Der Hypermetrope muss nun wegen seines grossen Accommodationsbereiches, um in der Nähe deutlich zu sehen, eine bedeutende Accommodationsanstrengung machen, die er wieder nur aufbringt, wenn seine Convergenz gesteigert wird. Soll ein Hypermetrope z. B. für

30 Cm. accommodiren, so muss er seinen Accommodationsmuskel so anspannen wie ein Emmetrope für ungefähr 20 Cm., welche Accommodation er wieder nicht in Thätigkeit setzen kann, wenn er nicht auf diese Entfernung convergirt, er muss also gleichzeitig auf den 30 Cm. von ihm entfernten Gegenstand sehen und seine Blicklinien in 20 Cm. Entfernung sich kreuzen lassen.

Was die Behandlung der Hypermetropie betrifft, so kann von einer solchen ebensowenig wie bei der Myopie die Rede sein, sie ist ja keine Krankheit, sondern ein Fehler im Baue des Auges. Aber auch prophylaktisch können wir gegen dieselbe nicht vorkehren, nachdem sie angeboren ist. Was wir vermögen, ist, das Sehen in die Ferne und in der Nähe durch Gläser möglich zu machen und die Asthenopie zu beseitigen. In welcher Weise dies zu geschehen hat, möge an einer Serie von Hypermetropen demonstrirt werden.

I. Marie St., 15 Jahre alt, klagt, dass sie in der Nähschule nicht vorwärts komme, am Morgen gehe die Arbeit wohl flink von der Hand, gegen Mittag jedoch beginnen ihr die Stiche zu verschwimmen, sie müsse öfter von der Arbeit wegsehen, sich die Augen reiben, dann gehe es wieder kurze Zeit, des Abends sei sie jedoch sehr müde, ihre Augen wären roth und schmerzten; versuche sie dann aber noch ein Buch zu lesen, so käme sie nicht über die erste Seite hinaus, die Buchstaben gingen ineinander über und verschwänden endlich ganz; in die Ferne sehe sie ganz gut und wüsste hierüber keine Klage. Bei der Prüfung an der SNELLEN'schen Tafel ist ihre S $\frac{6}{6}$, mit schwachen Convexgläsern bis 1,25 D sieht sie die letzte Zeile ebenso gut, ja die Buchstaben erscheinen ihr schwärzer, mit + 1,5 D werden sie jedoch schon grau; J 1 wird bis 10 Cm. heran gelesen, aber nur kurze Zeit, dann wird das Buch immer weiter weg gehalten und endlich erklärt die Patientin, sie könne nicht mehr weiter lesen, der Druck verschwimme ihr.

Wir haben hier einen Fall von facultativer Hypermetropie und weisen die vorgebrachten Beschwerden auf accommodative Asthenopie hin. Welche Gläser sollen wir ihr anrathen? In die Ferne sieht sie gut, wir haben also nur ihre Asthenopie zu behandeln. Wir legen nun in das Brillengestelle + 1,25 D, das Glas der manifesten Hypermetropie, und setzen ihr dasselbe auf; sie liest nun J 1 bis 35 Cm., J 2 über 50 Cm. hinaus und ohne Anstrengung auch für längere Zeit in 10 Cm. Wir halten nun noch + 0,5 D und dann dieselbe Nummer der concaven Reihe vor der Brille, der Druck erscheint jetzt weniger schwarz, die Combination dieser Gläser ist nicht so angenehm als + 1,25 D allein. Die Patientin hat ihre Arbeit mitgenommen, wir lassen sie eine Zeit lang mit den ausgesuchten Gläsern arbeiten, sie ist vollständig zufrieden gestellt, ihre Asthenopie ist geschwunden, die Hypermetropie mit dem Spiegel gemessen, beträgt 3 D.

II. K. E., Tischler, 36 Jahre alt, klagt, dass er schon seit längerer Zeit bei der Arbeit Beschwerden fühle, er müsse seine Augen ungemein anstrengen und sehe trotzdem seine Sachen nicht mehr gut und insbesondere dann schlecht, wenn er Nachtarbeiten habe. Sein Herr, der früher mit seiner Arbeit immer zufrieden gewesen, habe ihn in der letzten Zeit schon einigemale getadelt, dabei wollte er schon gar nicht davon sprechen, dass die Augen oder vielmehr die Augendeckel ihn brennen, dass erstere immer roth aussehen und er bei seinen Kameraden im Verdachte stehe, als sei er leichtsinnig und durchschwärme die Nächte.

Wir untersuchen: S $\frac{6}{9}$, mit 1,5 D S $\frac{6}{6}$, J 1 und 2 kann nicht gelesen werden, J 3 mühsam. Die Hypermetropie ist nicht facultativ.

Wir fügen das Glas der manifesten Hypermetropie 1,5 D in den Rahmen und lassen damit lesen; J 2 wird deutlich, J 1 weniger gut erkannt, wir halten nun nacheinander 0,25 bis 0,75 vor, der Druck erscheint immer deutlicher, J 2 kann immer weiter entfernt gelesen werden, 1 D wird zurückgewiesen, der Druck erscheint undeutlicher, das Buch muss näher hereingehalten werden. Die Combination von 1,5 + 0,75 = 2,25 D ist demnach das richtige Arbeitsglas, er kann mit demselben sowohl sehr feine Naharbeiten als auch in grösserer Entfernung gröbere Gegenstände deutlich sehen, wir haben seine Accommodationsbreite um 2,25 D vermehrt und seinen Accommodationsmuskel entlastet, seine asthenopischen Beschwerden sind damit behoben. Zum Fernsehen kann er dieses Glas nicht gebrauchen, doch wird er es später, wenn noch ein grösserer Theil der Hypermetropie manifest wird, als Fernglas benutzen können, selbstredend wird dann zur Arbeit ein stärkeres Glas nothwendig werden.

III. Herr A. F., Landwirth, 40 Jahre alt, hatte die besten Augen, er war ein ausgezeichneter Schütze und weiss nicht genug zu rühmen, wie weit und scharf er gesehen; seit einem oder zwei Jahren bemerkt er jedoch, dass seine Sehkraft geschwächt ist, sehr ferne Gegenstände verschwimmen ihm. Auf weiteres Befragen erfahren wir, dass er schon mehrere Jahre seine Correspondenz von seiner Frau besorgen lässt, weil seine Augen hierdurch zu sehr angestrengt würden, auch das Zeitunglesen hat er fast ganz aufgegeben, denn schon

den mittleren Druck liest er am Abende schon sehr mühsam. Die Untersuchung ergiebt: S $\frac{6}{12}$, mit + 1,5 D S $\frac{6}{6}$, c. o. H 2 D.

Wir verordnen 1,5 D als Brille. Herr F. ist Oekonom, Jäger, bewegt sich fast den ganzen Tag im Freien und bedarf darum vor allem einer Correction seiner Fernsehschärfe, wir geben ihm darum das Glas seiner manifesten Hypermetropie, mit welchem er am schärfsten sieht, dies ist eben 1,5 D, womit auch einige Buchstaben von Sn. 1,1 gelesen werden. Eine angebotene separate Arbeitsbrille wird refusirt, »zum Zeitunglesen werde die auch schon genügen«.

IV. W. S., Lehrjunge, 15 Jahre alt, ist seit einigen Tagen in der Lehre, der Meister schickt ihn uns zur Untersuchung, weil er (der Knabe) nichts sehe.

S beiderseits $\frac{6}{24}$, mit Convexgläsern bis 1,5 D eine Verbesserung auf $\frac{6}{12}$ c. o. H 5 D.

Hier ist der grössere Theil der Hypermetropie noch latent und die Sehschärfe, wie übrigens ziemlich häufig bei Uebersichtigen mittleren und hohen Grades, herabgesetzt. Wir verfahren bei der Bestimmung der Brille genau nach der bei den ersten Fällen angegebenen Weise, nämlich empirisch; wir setzen ihm das Glas der manifesten Hypermetropie auf und halten dann noch schwache Convexgläser vor und sehen, ob in der Arbeitsweite das Sehen durch dieselben verbessert wird. Dies ist hier nicht der Fall, wir präscribiren demnach 1,5 D.

V. R. B., Student, 16 Jahre alt, klagt über heftige Schmerzen im Auge und über Ermüdung, wenn er durch einige Zeit gearbeitet hatte; die Beschwerden seien so arg, dass, wenn er einmal ein wenig länger als gewöhnlich seine Augen angestrengt, er dann mehrere Tage zur Arbeit unfähig sei. S $\frac{6}{6}$, Convexgläser werden refusirt, mit Concavgläsern keine Verbesserung, sie schmerzen; das Muskelgleichgewicht normal, Nahepunkt desgleichen. Wir untersuchen mit dem Augenspiegel und finden Hypermetropie 4 D und einen stark gerötheten Sehnerven. Wir haben hier einen Fall von accommodativer Asthenopie, bei welchem die ganze Hypermetropie latent ist, durch krampfhafte Accommodation gedeckt. Ich möchte solche Fälle auch dem Accommodationskrampf bei scheinbarer oder summirter Myopie gleichstellen.

Wir versuchen, schwache Convexgläser zu geben, um den Ciliarmuskel zu entlasten, sie werden nicht vertragen und ohne Gläser ist die Arbeit ebenfalls unmöglich. In solchen Fällen atropinisiren wir, lassen das Auge eine Zeitlang in der Atropinbehandlung und geben nachher Convexgläser, die dann mit Vortheil benützt werden, manchmal wohl auch nicht, in specie bei nervös veranlagten weiblichen Individuen, bei masturbirenden Individuen etc., bei denen die accommodative Asthenopie mit einer retinalen combinirt ist.

VI. Frau N. bringt uns ihr 9jähriges Mädchen mit der Angabe, dass dasselbe schrecklich kurzsichtig sei; »sie hätten doch in der Familie alle gesunde Augen und wäre ihres Wissens sonst niemand kurzsichtig«. Wir geben dem Kinde die Jäger'schen Schriftproben in die Hand, es liest J 4 und 3 nicht sehr geläufig in ungefähr 8 Cm., von J 2 werden nur einzelne Worte mehr errathen als gelesen, J 1 wird nicht entziffert; das Buch wird so gehalten, dass es grell beleuchtet ist, wird hin und her gewendet, um die günstigste Position zu finden; die Lider sind stark zusammengepresst. Dieser Befund, sowie das Benehmen der kleinen Patientin sind sehr auffallend und stimmen nicht mit hochgradiger Myopie; denn selbst bei stark herabgesetzter Sehschärfe sind Myopen gewöhnlich noch imstande, J 1 fliessend zu lesen. Zudem könnte die Myopie nicht so hochgradig sein, denn es wird das E auf fast 6 Meter erkannt. Betrachten wir nun auch noch das Auge, so sehen wir, dass seine Vorderkammer seicht, die Pupille eng ist, hier kann keine Myopie vorhanden sein. Der Spiegel ergiebt auch hochgradige Hypermetropie, ungefähr 10 D; starke Convexgläser verbessern die Sehschärfe auffallend und mit 4,5 D wird J 2 bis auf 30 Cm. hinaus und darüber gelesen, die Fernsehschärfe auf $\frac{6}{12}$ gebracht. Es ist dies das Glas der manifesten Hypermetropie, welches wir auch ständig zu tragen anrathen. Dass das Mädchen imstande war, trotz der hochgradigen Hypermetropie mit dem Buche so nahe ans Auge heranzurücken, rührt nicht von der Stärke ihrer Accommodation her, denn diese hätte dann 10 D + 12,5 D (8 Cm. = $= \frac{100}{8} = 12{,}5) = 22{,}5$ D sein müssen, sondern davon, dass die Gegenstände, wenn sie sehr nahe ans Auge gehalten werden, bedeutend vergrössert erscheinen und das Mädchen durch Verkleinerung der Lidspalte, Verschmälerung der Pupille gelernt hat, die Zerstreuungskreise zu verkleinern, von denselben abzusehen und nur von der Vergrösserung der Netzhautbilder zu profitiren.

VII. Herr J. S., 68 Jahre alt, hat sein Glas gebrochen und wünscht, da er dessen Nummer sich nicht gemerkt hat, eine neue Präscription.

Rechts Sehschärfe bedeutend herabgesetzt, Finger auf 3 Meter, Cataracta incipiens; L. S $< \frac{6}{60}$, mit 10 D S $\frac{6}{9}$, Iriscolobom nach aufwärts, hochgradige Hypermetropie. Linsenbilder fehlen, also Aphakie. Wir schreiben Convex 10 D als Fernglas und 13 D, das auf 33 Cm. corrigirt, als Leseglas auf und lassen beide in ein Gestelle geben. Patient braucht die Brille nur immer umzudrehen, wenn er lesen, schreiben oder einen entfernten Gegenstand ansehen will.

Nachdem die Linse durch Operation aus dem Auge entfernt wurde, müssen wir dieselbe durch die Brille ersetzen und selbstverständlich muss, da in einem solchen Auge keine

Accommodation möglich, für die Nähe ein anderes Glas gewählt werden, und zwar müsste eigentlich für jede Entfernung ein besonderes Glas gegeben werden. Der Kranke erspart sich dies durch Abrücken des Glases vom Auge; je weiter entfernt, desto stärker die Wirkung des Glases. Würde Herr S. sich mit feinerer Arbeit befassen, dann müssten wir seinen Nahepunkt auf 25 oder sogar 20 Cm. bringen und dann 14 D, respective 15 D für die Arbeit aufschreiben.

VIII. Frau R. P. bringt ihr $2^1/_2$jähriges Kind, das ihrer Aussage nach seit 14 Tagen mit dem linken Auge zeitweilig schielt. Es ist keine Erkrankung vorausgegangen. Halten wir dem Kinde die Uhr vor und kommen mit derselben immer näher, so macht in der That das linke Auge eine Einwärtsbewegung, geben wir die Uhr weg, so fixirt das Kind nicht mehr und die Augen stehen parallel. Mit dem Spiegel Hypermetropie. Da das Schielen hier durch die Accommodation veranlasst ist, so versuchen wir dasselbe zum Verschwinden zu bringen, wenn wir die Möglichkeit einer Accommodation ausschliessen; wir instilliren darum Atropin und erreichen in der That Parallelstellung der Augen. In manchen Fällen kann man auch in diesem Alter schon Gläser tragen zu lassen versuchen, was ich mit Erfolg angewendet habe.

IX. Frau L bemerkt, dass ihr Sohn, der 9 Jahre alt ist, seit einiger Zeit schielt und frägt, ob denn nicht ohne Operation abgeholfen werden könne. Wir untersuchen und finden, dass beim Blicke geradeaus durch einige Zeit Parallelstellung eingehalten wird, dass aber bald das linke Auge nach einwärts gelenkt wird. Beim Lesen tritt diese Einwärtsbewegung sofort ein. R. S $\frac{6}{6}$, c. o. H 1 D; L. S $\frac{6}{60}$, mit + 3 D $\frac{6}{24}$, c. o. H 6 D. Setzen wir nun ein Brillengestelle rechts mit Planglas, links mit + 3 D auf, dann ist sowohl beim Blick in die Ferne als beim Nahesehen die Augenstellung normal, das Schielen verschwunden.

Diesen Beispielen, aus welchen die Regel für die Brillenverordnung von selbst hervorgeht, ist nur noch hinzuzufügen, dass bei der Hypermetropie im Gegensatze zur Myopie die Uebersichtigkeit immer grösser ist als der Werth des corrigirenden Glases, und zwar um die Entfernung des Glases vom Knotenpunkte des Auges. Finden wir demnach + 10 D als corrigirendes Glas, so ist H = 10 D = 10 Cm., 10 Cm. — 2 Cm. (der Distanz des Glases) = 8 Cm., der entsprechende Dioptrienwerth 100 : 8 = 12,5. Die wirkliche Hypermetropie beträgt demnach 12,5 D, wenn wir die Entfernung des Glases vom Auge, wie hier angenommen, = 2 Cm. rechnen. Hypermetropen können demnach ihre Brillen dadurch verstärken, dass sie dieselben vom Auge weiter entfernen, respective auf die Spitze der Nase setzen. Dieser Vortheil wird, wie bereits an einem Beispiele demonstrirt wurde, besonders von an Cataracta Operirten benutzt, die hierin einen theilweisen Ersatz für die fehlende Accommodation finden.

Wir sehen darum auch so viele alte Leute, die ihren Zwicker nicht auf der Nasenwurzel, dicht vor den Augen, sondern fast auf der Nasenspitze sitzen haben und sich durch die hierdurch bewirkte näselnde Sprache nicht beirren lassen.

Presbyopie.

Mit zunehmendem Alter erleidet das Auge eine Reihe von Veränderungen, von denen diejenigen, welche mit Functionsstörungen verbunden sind, jetzt unser Interesse erheischen. Die Functionsstörungen beziehen sich auf die Verminderung der Sehschärfe, die jedoch nicht so bedeutend ist, wie sie Donders und nach ihm andere Autoren angegeben, und eigentlich selten auftritt, ferner auf Abnahme der Accommodationsbreite und der Refraction. Die grösste Veränderung erleidet die Accommodationsbreite und tritt dieselbe auch zuerst ein. Der Nahepunkt rückt, wie wir öfters schon erwähnt haben, bereits in der Jugend hinaus und entfernt sich stetig immer weiter von dem Auge; fühlbar wird dies jedoch bei normal gebauten Augen erst in den Vierzigerjahren. Nahe Gegenstände, respective feine Objecte, die nahe gehalten werden müssen, werden undeutlich oder gar nicht gesehen, die Individuen sind dann genöthigt, die Gegenstände immer weiter entfernt vom Auge zu halten, grell zu beleuchten und werden darum schon von den Laien weitsichtig, nicht zu verwechseln mit übersichtig, genannt. Der technische Ausdruck für diesen Zustand, bei welchem infolge zunehmenden Alters

die Accommodationsbreite geringer und das Sehen in der Nähe schwieriger geworden, lautet Presbyopie. Da jedoch der Nahepunkt schon mit dem 10. Jahre hinauszurücken beginnt, so ist die Bestimmung des Grenzpunktes, wo die Presbyopie anfängt, eine willkürliche. DONDERS nimmt den Beginn derselben im emmetropischen Auge in den Vierzigerjahren an, wenn der binoculäre Nahepunkt in 22 Cm. ist. Die Presbyopie kann demnach bei allen 3 Refractionszuständen vorkommen, nur wird sie im hypermetropischen Auge früher, im myopischen später als im emmetropischen auftreten. Myopische Augen aber mit einer Myopie über 4 5 D können nach dieser Definition nicht presbyopisch werden, woraus schon hervorgeht, dass die Grenzbestimmung der Presbyopie, wie eben jede künstliche, eine gezwungene ist; denn ein Myope von 4,5 D, der im Alter genöthigt ist, sehr feine Arbeiten auszuführen und dieselben näher als 20 Cm. ans Auge heranzuhalten, und dessen Nahepunkt 20 Cm. erreicht hat, muss doch sicher auch als presbyopisch angesehen werden, währenddem ein emmetropischer Jäger z. B. oder ein Bauer, der nahe Arbeiten nicht zu verrichten hat, oder doch nur an gröberen Objecten, die er auf 40—50 Cm. und noch weiter hinaus deutlich sehen kann, von seiner Presbyopie nicht viel verspürt. Aus dieser Erwägung leitet sich auch einfach die Regel für die Behandlung der Presbyopie ab, die lautet, dass bei der Wahl einer Brille für den Presbyopen auf Refraction, Alter des Individuums, Sehschärfe und auf die Beschäftigung Rücksicht genommen werden muss. (Fig. 61.)

Wir lesen z. B. aus dem Diagramm: Im Alter von 10 Jahren ist bei einem emmetropischen Individuum der Nahepunkt in 7 Cm. und beträgt demnach die Accommodationsbreite 14 D, mit 20 Jahren ist P in 10 Cm. und die Accommodationsbreite = 10 D, mit 40 Jahren ist P = 22 Cm. und A = 4,5 D, mit 60 Jahren ist P = 100 Cm. und A = 1 D, mit 75 Jahren hat der Nahepunkt unendlich erreicht und ist jede Accommodation erloschen.

Man hat sogenannte Altersbrillen, d. h. bestimmte Nummern für jedes Alter vorräthig und für das emmetropische, das ja in der Abnahme seiner Accommodationsbreite eine gewisse Regelmässigkeit zeigt, hat das auch einen gewissen Sinn. Nimmt man 25 Cm. als die Distanz, für die corrigirt werden soll, an, so ergeben sich für die verschiedenen Alter beim Emmetropen folgende Nummern:

45 Jahre	0,5 D
50 »	1,5 D
55 »	2,25 D
60 »	3 D
65 »	3.25 D
70 »	3,5 D
75 »	4 D

Nachdem aber Augen der verschiedenen Refractionszustände presbyopisch werden und die Accommodationsbreite keine constante Grösse ist, so kann das Alter allein kein Kriterium für die Wahl der Brille geben. Die folgenden Beispiele mögen dies erläutern:

I. A. M., 45 Jahre alt, Kaufmann, klagt, dass er am Abend schon schlecht sehe, seine Fernschärfe wäre ebensogut wie früher, nur das Lesen und Schreiben werde ihm in der Dämmerung schon schwer, insbesondere kleinen Druck könne er dann kaum lesen oder doch nicht anhaltend, aber bei Tageslicht merke er von all dem nicht viel, nur müsse er jeden Gegenstand, den er betrachte, in gute Beleuchtung bringen. J 1 macht Mühe, J 2 und 3 werden weit weg vom Auge gehalten, in ungefähr 30—40 Cm.; er vermag jedoch auch diesen Druck bis 25 Cm. und bei sehr guter Beleuchtung bis fast 22 Cm. heran zu lesen. Mit Convex 0,5 D wird bedeutend deutlicher gesehen und ist der Accommodationsbereich zwischen 25 und 200 Cm. Durch dieses Glas wird nicht so sehr die Accommodation unterstützt, als vielmehr die Schärfe der Netzhautbilder vergrössert, darum wird auch jetzt J 1 in einer Entfernung klar und deutlich gesehen, in welcher Entfernung es wohl früher

auch gelesen werden konnte, aber minder gut. Während der Hypermetrope im Anfange seiner Arbeit gut sieht, weil er eben seine Accommodation in starke Spannung versetzt und darum auch nicht ausdauern kann und infolgedessen ermüdet, sieht der Presbyope gleich von vornherein schlecht, er spannt gewöhnlich seine Accommodation nicht an, weil sie ihm nichts nützen würde, und ist deshalb auch zumeist von asthenopischen Beschwerden befreit.

II. Herr M. S., 58 Jahre alt, pensionirter Officier, hat bis jetzt keine Gläser getragen, er fürchtete, sie würden seine Augen verderben, nun kann er aber auch bei Tageslicht grossen Druck nicht lesen und wendet sich an uns mit der Frage, ob er bei seinem Vorsatze beharren solle, oder ob er wirklich Brillen tragen müsse. Die Untersuchung ergiebt S $\frac{6}{6}$, J 1—5 wird nicht gelesen, die grösseren Proben in 66 Cm. und darüber. Wir antworten Herrn S., dass dieses Los, im Alter Brillen zu tragen, die Mehrzahl der Personen betreffe und er werde jetzt eine fast eben so starke Brille tragen müssen, als er sie heute bekommen hätte, wenn er schon vor 8 Jahren zum Schreiben und Lesen sich der Gläser bedient hätte. Wir corrigiren ihn für 33 Cm. (es würde ihm unangenehm sein, falls wir seinen Nahepunkt noch weiter hereinrücken würden) und finden die betreffende Nummer des Glases, wenn wir von 3 D, dem Werthe von P, für den wir corrigiren wollen, den Werth des wirklichen Nahepunktes $\frac{100}{66} = 1{,}5$ D subtrahiren; 3 D — 1,5 D = 1,5 D. Convex Nr. 1,5 ist daher das zu verordnende Glas und ist mit demselben das Accommodationsbereich zwischen 33 und 66 Cm. Herr M. S. liest nicht in 33 Cm., sondern in 40 Cm. und darüber, da er ja sonst seine ganze Accommodation aufwenden müsste, was er nicht vertragen würde.

III. N. K., Privatier, 68 Jahre alt, ist nicht imstande, kleineren oder mittleren Druck in irgend einer Entfernung zu lesen, »es ist alles grau«. Mit Convex 4 D wird J 1 in 22 Cm. gelesen. Mit 4 D ist die Accommodationsbreite (A) 4,5 D, seine wirkliche A beträgt demnach nur die Differenz 0,5 D, sein Nahepunkt ist in $\frac{100}{0{,}5}$, also in 200 Cm. Wir wünschen jedoch seinen Nahepunkt auf 33 Cm. zu bringen, so müssen wir, da 33 Cm. $= \frac{100}{33} = 3$ D ist, er noch eine A von 0,5 D besitzt, 3 D — 0,5 D = 2,5 D als Leseglas geben.

IV. B. S., Advocat, 66 Jahre alt, sieht sowohl in die Ferne als in der Nähe schlecht, er trägt deshalb schon seit sehr langer Zeit Gläser, und zwar einen Zwicker als Fernglas und eine »stärkere« Brille als Leseglas. S ohne Glas $\frac{6}{60}$, mit + 2,5 D S $\frac{6}{6}$; mit dem Glase der manifesten Hypermetropie ist P in 100 Cm. Corrigiren wir nun für 25 Cm., so muss zu 2,5 D 4 D (25 Cm.) — 1 D (100 Cm.) = 3 D addirt werden; 2,5 D + 3 D = 5,5 D. Also ist 2,5 D das Fern- und 5,5 D das Leseglas.

V. R. N., Buchhalter, 55 Jahre alt, hat bis jetzt immer gut gesehen, seit einiger Zeit jedoch ist er am Abend nicht mehr recht imstande, mit Zifferncolonnen zu arbeiten, er verwechselt manche Ziffern, wie 3 und 5, 6 und 8 und muss am anderen Tage die Arbeit oft wiederholen. Sein Nahepunkt ist in 40 Cm., seine Sehschärfe in die Ferne $\frac{6}{12}$, mit — 0,5 D S $\frac{6}{9}$ + A. P.

Er erhält Convex 1,5 D und ist mit dieser Brille, seinem Alter und seiner Beschäftigung entsprechend, auf 25 Cm. corrigirt; sein Fernpunkt liegt aber jetzt in 50 Cm. (— 0,5 seine Kurzsichtigkeit und + 1,5 Brille = 2 D = der Distanz von 50 Cm.), er wird ja durch die Brille kurzsichtiger gemacht und nimmt darum entfernte Gegenstände jetzt schlechter aus als früher. Er kann sich dadurch helfen, dass er die Brille tiefer aufsetzt und nun über dieselbe hinwegsieht, oder dass er die Ovale oben abstutzen lässt.

VI. Herr V. E., Justizbeamter, 56 Jahre alt, mit Myopie 3 D behaftet, hat die neutralisirende Brille ständig getragen, seit mehreren Jahren ist sie ihm jedoch schon beim Schreiben und Lesen unangenehm und ist er gezwungen, sie des öfteren abzulegen. Wir finden dies natürlich, da er mit derselben in seiner Arbeitsweite zu stark accommodiren muss. Sein Fernpunkt liegt in 33 Cm., er hat darum bei seiner Arbeit überhaupt kein Glas nothwendig; da er jedoch in seinem Bureau viel mit Parteien verkehrt und seine Brille deshalb aufbehalten will, so rathen wir ihm, sie verkehrt aufzusetzen oder die Gläser unten abstutzen zu lassen, damit er bei gehobener Blicklinie durch dieselben, bei gesenkter Blicklinie unter denselben sieht. Sein Fernpunkt liegt in 33 Cm., er kann also seinen Nahepunkt nicht über 33 Cm. hinausbringen. Herr V. E. wird daher beim Schreiben und Lesen späterhin nur eines schwachen Convexglases (1 D — 1,5 D) bedürfen, so lange seine Sehschärfe normal bleibt.

VII. Herr M. H. trägt seit seinem 20. Jahre Concav 4 D und hat damit damals in die Ferne ganz gut gesehen, er benutzte die Brille auch regelmässig bei seiner Arbeit; seit einigen Jahren, er ist gegenwärtig 48 Jahre alt, ist er gezwungen, dieselbe bei der Arbeit abzulegen, weil sie ihn schmerzt und alles verkleinert, aber auch in die Ferne sieht er mit ihnen nicht mehr so gut wie früher; er fürchtet, er sei kurzsichtiger gewo[illegible] prüfen

die Brillengläser, sie sind richtig numerirt, die Sehschärfe mit denselben $\frac{6}{9}$, mit — 4,5 D verschwimmt die vorletzte Zeile ganz und kann auch die vorhergehende nicht gut gelesen werden, mit — 3,5 D wird $\frac{6}{9}$ deutlicher, mit — 3 D auch einzelne Buchstaben von 6 gelesen, mit — 2,75 D wird wieder schlechter gesehen. Es war also die Myopie seinerzeit übercorrigirt worden. Unsere Präscription ist, da die Spiegelmyopie ebenfalls 3 D beträgt, als Fernglas — 3 D und zum Spielen, Herr H. ist Musiker, — 1,5 D, womit er auf (3 — 1,5 = 1,5 und 100 : 1,5 = 66) 66 Cm. corrigirt ist.

Dieser Fall soll nur zeigen, wie in dem Alter, wo die Presbyopie beginnt, eine solche übercorrigirte Myopie sich unangenehm fühlbar macht.

Presbyopen kommen im Verhältnisse zu der grossen Anzahl presbyopischer Personen sehr selten zum Arzte, um sich ihr Glas bestimmen zu lassen, sondern suchen sich dasselbe beim Optiker selbst aus. Sie gehen natürlich hier auf empirischem Wege vor, indem sie jenes Glas wählen, welches ihnen in ihrer Arbeitsweise am angenehmsten ist, und von diesem Grundsatze soll natürlich auch der Arzt ausgehen.

VIII R. S., pensionirter Beamter, 62 Jahre alt, trägt seit langer Zeit Gläser bei der Arbeit und hat mit den jeweilig gewählten stets mehrere Jahre ausgereicht; im letzten Jahre ist er ständig beim Optiker, er findet kein passendes Glas. Er wisse wohl, dass er mit Zunahme des Alters mit den Gläsern steigen müsse, er habe auch stärkere Nummern gewählt, sei aber immer zur alten Brille zurückgekehrt, da er sich mit dieser doch noch besser befinde. Gleichzeitig mache es ihm den Eindruck, dass sein Sehen für die Ferne, das immer ein glänzendes gewesen, abgenommen habe, er fürchtet den schwarzen Staar. Wir untersuchen die Gläser, die er zur Arbeit benützt, und finden, dass sie 3,5 D entsprechen und dass seine Leseweite mit denselben 22 Cm. beträgt, eine Distanz, die diesem Alter nicht entspricht. Wir prüfen die Fernsehschärfe, sie ist $\frac{6}{12}$, mit Convexgläsern entschiedene Verschlechterung, mit Concav 1 D $\frac{6}{9}$; volle Sehschärfe wird auch mit stärkeren Concavgläsern nicht erreicht. Herr S. ist ganz erstaunt über seine Kurzsichtigkeit und wiederholt, dass er es früher sicher nicht gewesen sei, er habe oft nach der Scheibe geschossen und hätte dies doch bemerken müssen. Wir untersuchen nun mit dem Spiegel und finden leichte Linsentrübung und schwache Myopie. Hiermit ist alles aufgeklärt. Sehr häufig ist nämlich die Hereinrückung des Fern- wie des Nahpunktes erstes Symptom der beginnenden Cataracta. Die Linse bläht sich, es erhält die Oberfläche hierdurch eine stärkere Krümmung und das Auge wird stärker brechend. Wir begreifen nun auch, warum Herr S. mit seinem Glase unzufrieden war und warum er die stärkeren Nummern immer verworfen und überhaupt keine passende Brille gefunden, da es ihm ja nicht einfallen konnte, zu den schwächeren wiederum zurückzukehren. Wir corrigiren Herrn S. auf 33 Cm., welche Lesedistanz ihm behagt. Mit 3,5 D war Herr S. auf 22 Cm. eingestellt, 22 Cm. entsprechen $\frac{100}{22}$ 4.5 D, 33 Cm. entsprechen $\frac{100}{33} = 3$ D, 4,5 D — 3 D = 1,5 D; Herr S. muss ein um 1,5 D schwächeres Glas, also statt 3,5 D 2, respective 2,5 D erhalten und kann sich für die Ferne eines Concavglases 1 D bedienen. Das stärkere Glas 2,5 wird gewählt, weil die Sehschärfe nicht normal ist.

Dieser Fall soll zeigen, dass die Presbyopie im späteren Alter wieder abnehmen könne, und dass dies abermals durch eine Veränderung in der Linse bewirkt wird. Die so entstandene Myopie kann zu einer Zeit eine relativ hohe sein; so habe ich einen 70jährigen Herrn in Beobachtung, der nun infolge von Katarakt für die Ferne — 4 D braucht und ohne Glas liest.

So sind auch jene Fälle zu erklären, die von Patienten so gern erzählt werden, dass ihre Eltern oder Grosseltern sich nie einer Brille bedient hätten, dass sie in ihrer Jugend sowohl in die Ferne, als in der Nähe gut gesehen hätten und auch in ihrem späten Alter (bis in das 80. Jahr und noch weiter) ohne Brille gelesen hätten.

IX. Herr J. B., 84 Jahre alt, kräftig gebaut, rüstig und lebensfrisch, leidet nur an asthmatischen Beschwerden in der Nacht und sucht sich diese so viel wie möglich zu erleichtern, indem er lange aufbleibt und Karten spielt. Müsste er diese Zerstreuung aufgeben, so wüsste er nicht, wie er sich nachts die Zeit verkürzen sollte, da er ja nicht so lange lesen kann und dies ihn auch anstrengt. Herr B. hat zwei Brillen, eine Fernbrille Nummer + 2 D und eine Arbeitsbrille + 6 D. Wir begreifen, dass mit 6 D beim Kartenspiel schlecht gesehen wird, weil diese Brille für 25 Cm. corrigirt, beim Kartenspiel jedoch das Auge auf 50 Cm. und weiter eingerichtet sein soll. Wir werden daher die Fernbrille um 2 D verstärken, respective die Nahbrille um 2 D abschwächen, so dass + 4 D als Spielbrille resultirt. Diese Brille kann er auch, wenn er sie abrückt, zur Noth beim Lesen grösseren Drucks verwenden.

Dies Beispiel lehrt augenfällig, dass in einem gewissen Alter das Auge für jede Entfernung separat corrigirt werden müsste.

Astigmatismus ist in einem besonderen Capitel behandelt.

Anisometropie.

Besteht auf beiden Augen ein verschiedener Brechzustand, so nennt man diesen Zustand Anisometropie.* Wenn auch eine gewisse Symmetrie beiderseits besteht, so ist doch eine Differenz in der Refraction beider Augen nicht selten. Alle Refractionscombinationen sind dann möglich; das eine Auge emmetropisch, das andere myopisch, hypermetropisch oder astigmatisch oder in beiden Augen besteht derselbe Brechzustand, nur in verschiedenem Grade, oder ein Auge myopisch, das andere hypermetropisch etc.

Diese Art der Anisometropie ist angeboren und correspondirt nicht selten mit einer ebenso angeborenen Asymmetrie des Kopfes und des Gesichtes. Wenn erworben, so ist sie durch eine pathologische Ursache bedingt als Abflachung der Cornea, Luxation der Linse, Netzhautabhebung etc.

Was das Sehen betrifft, so können Anisometropen binoculär oder monoculär sehen; monoculär, indem jedes Auge für sich gebraucht wird oder von einem vollständig abstrahirt wird.

Das binoculäre Sehen besteht manchmal auch in sehr markanten Fällen von Anisometropie, sonst bedient sich das Individuum des einen für den Fernschact, des anderen für die Naharbeit, wenn z. B. das eine emmetropisch, dass andere myopisch ist. Aber auch in solchen Fällen kann ein gemeinschaftliches Sehen zeitweilig und für gewisse Distanzen vorkommen.

Manche Anisometropen bedienen sich stets nur eines Auges und sind oft ganz entsetzt, wenn sie durch irgend einen Zufall oder bei der Sehschärfeprüfung beim Augenarzt entdecken, dass sie mit dem anderen Auge nichts oder fast nichts sehen.

Zeitweilig deviirt ein Auge, und zwar gewöhnlich das stärker ametropische Auge.

Was die Behandlung der Anisometropie betrifft, so sollte man meinen, das Richtigste wäre, jedes Auge zu corrigiren, dem ist jedoch nicht so, indem die Erfahrung lehrt, dass die volle Correction häufig nicht vertragen wird. Ist das eine Auge emmetropisch, das zweite leicht myopisch, so ist eine Correctur überhaupt nicht nothwendig, das emmetropische Auge wird für das Sehen in die Ferne, das myopische für die Nähe benützt, aber oft wird die Sehschärfe bedeutend gesteigert, wenn zum Fernschact das myopische Auge mit einem Concavglas bewaffnet wird und späterhin, wenn Presbyopie eintritt, das emmetropische Auge entsprechend seinem Alter ein passendes Convexglas vorgesetzt erhält.

Das eine Auge ist emmetropisch, das andere hoch oder doch höhergradig myopisch. In diesem Falle ist das myopische Auge zumeist amblyopisch. Besitzt es eine angemessene Sehschärfe, so verträgt es sicher nicht das neutralisirende Glas; man kann wohl den Versuch machen, ein schwächeres, nur zum Theile corrigirendes Glas vorzusetzen; angenehmer befindet sich der Patient, wenn er kein Glas vorgesetzt erhält. Ein Auge ist emmetropisch, das andere hypermetropisch. Dieses hypermetropische Auge ist in der Regel schwachsichtig und verträgt gewöhnlich keine Correction.

Beide Augen sind myopisch in verschieden hohem Grade. Man corrigirt zumeist das schwächer kurzsichtige Auge, das zugleich auch die bessere Sehschärfe aufweist und setzt dasselbe Glas auch dem Partner vor. Man kann in diesen Fällen, wenn die Sehschärfe eine gute ist, versuchen, der Myopie beider Augen gerecht zu werden, wenn auch auf dem anderen Auge nur in annähernder Weise. Haben Patient und Arzt Geduld, so werden oft Gläser, die anfangs höchst unangenehm waren, späterhin unentbehrlich.

Beide Augen sind hypermetropisch in verschieden hohem Grade. Ist die Differenz gering, so wird gewöhnlich eine vollständige Correction beider

* α privativ. ἴσος gleich, μέτρον Mass, ὤψ Gesicht.

Augen gut vertragen; ist die Differenz grösser, so kann wohl auch der Versuch gemacht werden, der manchmal gelingt, wenn auch nicht in der grösseren Anzahl der Fälle.

Als allgemeine Regel bei der Correction der Anisometropie mag gelten, dass man sich dem subjectiven Befinden des Prüflings fügt, weil sonst leicht asthenopische Beschwerden, die früher nicht vorhanden waren, hervorgerufen oder bereits bestandene noch gesteigert werden.

Literatur: Ueber die Einstellung des dioptrischen Apparates im menschlichen Auge. Von Prof. v. Jäger jun. 1861. — Die Anomalien der Refraction und Accommodation des Auges. Von F. C. Donders, 1866. — Handbuch der physiologischen Optik. Bearbeitet von H. Helmholtz. 1867. — Die Ophthalmologie vom naturwissenschaftlichen Standpunkte. Von Carl Stellwag v. Carion, 1858. — Vorlesungen über die optischen Fehler des Auges. Von Prof. Ludwig Mauthner, 1876. — Physiologie der Sinnesorgane. Von Dr. L. Herman, 1879 (Fick, Kühne, Hering). — Physiol. Optik. Von Prof. Aubert (in Graefe-Sämisch' Handb.). — Die Anomalien der Refraction und Accommodation des Auges. Von A. Nagel (Ebenda). — Einführung in die Augenheilkunde. Von J. Hirschberg. — Sur l'introduction du système métrique dans le numérotage des verres de lunette et sur le choix d'une unité de refraction. Par Monoyer (Anal d'ocul. 68). — W. Stammeshaus, Darstellung der Dioptrik des normalen menschlichen Auges. — Landolt, Die Einführung des Metersystemes in die Ophthalmologie. Klin. Monatsbl. f. Augenhk. — v. Reuss, Beiträge zur Kenntniss der Refractionsveränderungen im jugendlichen Auge. Arch. f. Ophthalm., XXVI. — L. Happe, Das dioptrische System des Auges in elementarer Darstellung. — Landolt, Das künstliche Auge. Zürich. — Javal, Sur le mécanisme de la myopie progressive. — Nagel, Die Bestimmung der Sehachsenlänge am lebenden Auge. Centralbl. f. prakt. Augenhk. 1878. — Hasner, Das reducirte Auge. Arch. f. Augen- u. Ohrenhk. VII. — Badal, Conférences d'optométrie. Gaz. des hôp. 1878. — Hasner, Ueber die Dioptrie. Prager med. Wochenschr. 1878. — Mauthner, Die Functionsprüfung des Auges. Vorträge aus dem Gesammtgebiet der Augenheilkunde. — Königstein, Ueber scheinbare Kurzsichtigkeit. Mittheilungen des Vereines der Aerzte in Niederösterreich. — Stellwag v. Carion, Ueber Accommodationsquoten und deren Beziehungen zur Brillenwahl. Abhandl. aus dem Gebiete der prakt. Augenhk. — Harlan, Cases of unusually high degree of accommodative spasm. Med. News. Philad. XL. — Adams, Two cases of exceptionally high degree of spasm accommodation. Lancet. 1882, 4. — Landolt, Refraction et accommodation in Wecker u. Landolt, Traité complet d'ophthalmologie. — Königstein, Die Anomalien der Refraction und Accommodation. — Gulezowski, Echelles optométriques et chromatiques pour mesurer l'acuité de la vision etc. Paris 1883. — Hartridge, The refraction of the eye. Churchill. — Seggel, Ueber normale Sehschärfe und die Beziehungen der Sehschärfe zur Refraction. Graefe's Arch. f. Ohrenhk., XXX, 2. — H. Juler, On the best methods of diagnosing and correcting the errors of refraction. Brit. med. Journ. 1884. — Horstmann, Beiträge zur Entwicklung der Refraction auf dem menschlichen Auge während der ersten fünf Lebensjahre. Arch. f. Augenhk. XXIV. — B. Alex. Raudall, The refraction of the human eye. Amer. Journ. of med. sciences. 1885. — Zehender, Zwei Bemerkungen zur Brillenfrage. Klin. Monatsbl. f. Augenhk. 1888. — Fukala, Operative Behandlung der höchstgradigen Myopie durch Aphakie. v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXXVI, 2. — A. St. Morton, Refraction of the eye. London, Lewis, 1891. — Herrnheiser, Die Refractionsentwicklung des menschlichen Auges. Prager med. Wochenschr. 1892. — Schnabel, Ueber Schulmyopie. Wiener med. Presse. 1896. — Elschnig, Die Functionsprüfung des Auges. Wien. — Nimier und Despagnet, Traité élémentaire d'ophthalmologie. — Schiess, Kurzer Leitfaden der Refractions- und Accommodationsanomalien.

(Hirschberg) Königstein.

Refractionsbestimmung, s. Ophthalmoskopie, XVII. pag. 587.

Refrigerantia (von frigus sc. remedia), kühlende, erfrischende Mittel.

Refrigeration (von frigus, Kälte), Abkühlung; ätiologisch im Sinne von »Erkältung« (Refrigerationskrankheiten, refrigeratorische Krankheiten), therapeutisch im Sinne abkühlender, wärmeentziehender Behandlung.

Regeneration = Wiedererzeugung, Wiederherstellung von Zellen und Geweben ist ein physiologisch wie pathologisch gleich häufiger und wichtiger Vorgang. Sie kann stattfinden in Zellen, Geweben und Organen. Ueberall ist sie gebunden an präexistirende Zellen. Omnis cellula e cellula. Physiologisch ist die Zellenregeneration, also die Neubildung von Zellen über die Wachsthumsperiode hinaus für den Bestand des Organismus unentbehrlich in allen Geweben und Organen, welche bei der Ernährung oder bei

der Function einen regelmässigen Zellenuntergang erleiden. In hohem Grade ist dies der Fall bei den Epidermoidalgebilden. Dieselben bestehen in der Regel aus mehreren Schichten, von denen die jüngsten dem blutgefässführenden Mutterboden am nächsten liegen, die älteren, vom Mutterboden entfernten am schlechtesten ernährt werden, daher atrophiren und sich abschuppen. Dieser Abschuppungsprocess ist ein regelmässiger Vorgang an der ganzen Oberhautfläche. Wie rasch in der Norm die unterste Epidermisschicht bis an die Oberfläche gelangt und sich daselbst abschuppt, darüber giebt es keine sicheren Massstäbe. Das Nägelwachsthum ist zu berechnen. Eine hinten an der Lunula gemachte Lücke im Nagel braucht bei kleineren Nägeln 4—5 Monate, um den Nagelrand zu erreichen; an der grossen Zehe dauert dies wegen der grösseren Länge des Nagels 12 Monate. Verschneidet man das Haupthaar, so kann die Länge des abgeschnittenen Haares bis 20 Fuss erreichen. Lässt man das Haar unverschnitten, so erreicht es eine sehr viel geringere Länge. Die Augenwimperm fallen nach 100—150 Tagen gänzlich aus, um sich völlig neu zu ersetzen. Bei den kleinsten Flaumfedern der Tauben bedarf die Totalregeneration etwa 4 Wochen, bei den grössten Flugfedern etwa 7 Wochen Zeit zur Erreichung einer Länge von 17—21 Cm. Bei den Drüsen, in deren Secret Zellen regelmässig eingehen, wie in den Samen und in die Milch, muss zu deren Ersatz auch Zellenneubildung regelmässig erfolgen. Wie sehr man auch den stricten Gegensatz betonen mag (Weigert), der zwischen dem functionellen Reiz obwaltet, bei dem lebende Substanz verbraucht wird, und dem formativen Reiz, bei dem lebendes Material erzeugt wird, — in der Zellenneubildung, die auch bei manchen Drüsenfunctionen stattfindet, liegt doch ein gemeinsames Moment. Auf Schleimhäuten findet ebenfalls zum Ersatz der abgestossenen Epithelialzellen deren Regeneration regelmässig statt. Erweisbar ist auch die Zellenneubildung für die rothen Blutkörperchen, da deren Material physiologisch für die Pigmentbildung verwerthet wird, ohne dass in der Norm die Zahl der Blutkörperchen abnimmt. Zur physiologischen Regeneration kann man auch die Zunahme der Zahl der glatten Muskelfasern im graviden Uterus rechnen, die auch eintritt, nachdem die Muskelfasern nach früheren Entbindungen wieder geschrumpft waren. Die Regeneration beruht in allen erwähnten Fällen darauf, dass einerseits die Fähigkeit zur Regeneration den Geweben innewohnt, dass andererseits die Bedingungen zur Entwicklung der Regeneration hier bereits physiologisch gegeben sind.

Die Regeneration unter anomalen, pathologischen Verhältnissen ist in der niederen Thierwelt überaus umfangreich. In der niedersten Thierwelt entstehen neue Thiere durch Theilung. Nach Spallanzani wächst aus jedem abgeschnittenen Stück der Hydra, eines kleinen Süsswasserpolypen, ein ganzes Wesen hervor, vorausgesetzt, dass vom eigentlichen Körperstamm des Thieres ein Stück in dem abgelösten vorhanden ist. Nach Dugès zeigen auch die Planarien eine ähnliche Regenerationskraft. Schnecken ersetzen Theile der Kopfes sammt den Fühlhörnern und Augen, vorausgesetzt, dass der sogenannte Schlundring, das centrale Nervensystem geschont worden war. Krebse und Spinnen ersetzen abgeschnittene Scheren, Extremitäten, Fühler. Manche Fische vermögen wiederholt zerstörte Flossen, zumal Schwanzflossen, zu regeneriren. Junge Eidechsen und Tritonen ersetzen abgeschnittene Extremitäten, Unterkiefer, Augen, ja auch den ganzen verlorenen Schwanz mit Knochen, Muskeln und den hintersten Theil des Rückenmarks. Ja, seitliches Einkerben des Schwanzes bewirkt bereits bei jungen Eidechsen Hervorwachsen eines zweiten Schwanzes. — Weit beschränkter ist die Regenerationskraft bei Warmblütern, dem Menschen zumal, doch auch auch hier in höherem Grade im jugendlichen Alter als späterhin nachweisbar. Zur Regeneration muss überall der Zellkern intact geblieben sein.

Die Epidermis, welche sich in so hohem Grade physiologisch bereits regenerationsfähig zeigt, ist zu sehr umfangreichen pathologischen Regenerationen befähigt. Das Wachsthum der Epidermis erfolgt, so lange die Matrix unterhalb unversehrt ist, immer aus der Tiefe her. Ist die Matrix unterhalb verletzt oder entfernt, so erfolgt die Regeneration von den Seiten her, wo sie noch unverletzt ist. Immer sind es aber die präexistirenden Epithelien, von deren Rand die Neubildung ausgeht. Ja die einzelnen Abkömmlinge können contractil werden, sich loslösen, epitheliale Wanderzellen darstellen oder theilweise zu grossen, protoplasmatischen Gebilden auswachsen, die durch Furchung in polygonale, kernhaltige Zellen zerfallen. Die Leistungsfähigkeit dieser Regenerationskraft der Epidermis ist eine so grosse, dass, wie Schweninger angiebt, er durch successive Excision umfangreicher Hautstücke beim Hunde mit nachfolgender Nahtvereinigung der Wundränder nach und nach ein fast den ganzen Umfang des Thieres ausmachendes Hautquantum gewinnen konnte, ohne dass das Thier irgend erheblichen Schaden davon nahm. Es werden jedoch Lücken, die man in die Nägel schneidet, nicht ausgefüllt. Vollständig zerstörte Drüsen und Papillen werden auf der Haut nicht ersetzt, daher setzt sich eine Hautnarbe von dem normalen Gewebe der Epidermis deutlich ab. Ebensowenig vermögen sich Haarbalg, Federpapille und Nagelbett zu ersetzen, mit ihrem Verlust ist die Regenerationsfähigkeit des Gewebes an dieser Stelle unabweisbar erloschen, da mit ihnen dessen Matrix zugrunde gegangen ist. — Aehnlich wie die Haut verhalten sich die Schleimhäute. Auch hier kann sich massenhaft abgestossenes Epithel in kurzem regeneriren, wie z. B. in der Cholera. Auch hier sind aber die Drüsen regenerationsunfähig, so dass die Narbe eines tieferen, typhösen Darmgeschwüres nichts bietet als eine vom Epithel überzogene, drüsenlose Bindegewebslage. Hat der Substanzverlust in Haut und Schleimhäuten tiefere als die Epithelschichten getroffen, so erfolgt die Heilung durch Narbenbildung (cf. unten). Nur dem Epithel kommt die hochgradige Regenerationsfähigkeit zu, eine so hochgradige selbst, dass es, in einzelnen Stücken auf granulirende Wundflächen überpflanzt, daselbst weiterwachsen und, wie bei pigmentirter Negerhaut z. B. nachweisbar, das 20fache seines ursprünglichen Umfanges erreichen kann (cf. Transplantation). Doch nehmen schwarze und weisse Transplantationen schliesslich den Farbenton der Umgebung an.

Die Bindegewebsneubildung entsteht wie die Bildung des normalen Bindegewebes aus Bildungszellen (Fibroblasten), die, von den fixen Zellen des Bindegewebes abstammend, lebhafter Theilung und Vermehrung fähig sind. Das Protoplasma der Zellen ist stark gekörnt, blass, die Grösse schwankend, im Durchschnitt einer mittelgrossen Plattenepithelzelle ähnlich. Man bezeichnet sie auch häufig als Bindegewebsendothelien, auch als epitheloide Zellen, die mehrkernigen auch als sogenannte Riesenzellen. Ihre Form ist sehr wechselnd, mehr rundlich in jüngeren Entwicklungsstadien, werden sie später keulen-, spindel- und sternförmig, nehmen die verschiedensten Gestalten an. Sie bilden Gewebe, indem sie sich dicht aneinander lagern oder durch ihre Fortsätze untereinander in Verbindung treten. Die Zwischensubstanz bildet sich aus dem Protoplasma der Zellen selbst, entweder so, dass sowohl die Enden als die Breitseiten der Zellen sich in faserige Zwischenmassen umwandeln, oder so, dass sich eine homogene Grundmasse aus dem Protoplasma bildet, innerhalb deren erst secundär die Fibrillen auftreten. Ausser der Entstehung der Fibroblasten aus den fixen Bindegewebszellen und dem wuchernden Gefässendothel (Baumgarten) wurde auch ihre Abkunft von Wanderzellen oder exsudirten, farblosen Blutkörperchen von Ziegler behauptet, aber dann von ihm selbst wieder zurückgenommen. Die Regeneration von Bindegewebe zum Ersatz von Bindegewebslücken, wie

auch zur Ausfüllung der verschiedensten anderweitigen Gewebslücken gehört zu den häufigsten Vorkommnissen, insbesondere bei allen chronischen Entzündungsprocessen. Stets ist es das Bindegewebe, welches bei zögernder Regeneration anderer Gewebe durch seine schnelle Regeneration den Defect als sogenannte unechte Regeneration ausfüllt. In den Wunden bildet es bei secunda intentio mit den neugebildeten Blutgefässen feine, scharlachrothe Fleischwärzchen, Granulationen, die mitunter pilzförmig über das Niveau der Umgebung hervorragen (Caro luxurians). Allmählich wird das Gebilde kleiner, fester, blutärmer und geht in gefässhaltiges, homogenes, zuletzt faseriges Bindegewebe über und bildet mit einem schwachen Epithelüberzug die Narbe. — Das Fettgewebe bildet sich durch Aufnahme von Fett in das Innere von lockerem, fibrillärem Bindegewebe in der Art, dass das Fett grosse, in den Zellen liegende Kugeln bildet, welche die Hohlräume zwischen den Fasern erfüllen, die Flüssigkeit verdrängen. Es ist bekannt, dass das Fett ebenso rasch bei mangelhafter Allgemeinernährung wieder schwindet, als es bei üppiger Ernährung sich wieder regenerirt. Bei schneller Atrophie des Fettes füllen sich die Hohlräume wieder mit einem gallertigen Gewebe, das dem embryonalen Schleimgewebe sehr ähnlich ist. Ausser durch Umwandlung von Fettgewebe, Bindegewebe und Knorpel in Schleimgewebe kann sich dasselbe auch aus Wucherung von Schleimgewebe, gallertartigem Bindegewebe selbst bilden.

Die Regeneration von Blutgefässen spielt für den Regenerationsprocess insofern eine Hauptrolle, als alle grösseren Regenerationen und Neubildungen behufs Zuführung genügenden Nährmaterials an die Gefässregeneration gebunden sind. Die Gefässneubildung ist aber auch die leichteste aller Neubildungen und folgt der Gewebsneubildung auf dem Fusse nach. Doch hält sich die Gewebsproliferation nur einige Zeit auf voller Höhe und macht später einer Gefässinvolution wieder Platz, einer vollen Involution in den später gefässlosen Geweben, einer partiellen in den gefässhaltigen. Die Entwicklung neuer Blutgefässe erfolgt durch Sprossenbildung aus der Wand der bereits existirenden Blutgefässe. An der Aussenfläche der Capillaren bildet sich eine Hervorragung, die in einen feinen, vom Gefäss abgehenden Faden ausläuft. Diese aus Protoplasma bestehende Sprosse wird allmählich breiter und länger, oft treten die Ausläufer zweier Sprossen zu einem Bogen zusammen, oft setzt sich auch die Spitze einer Sprosse direct irgendwo an die Wand eines anderen Gefässes an; auch entspriessen dem soliden Bogen wiederum neue Bögen. All diese Protoplasmafäden und Bögen sind anfangs solid und bestehen aus einer körnigen Masse, in der nach einer gewissen Zeit Kerne zu sehen sind. Von den offenen Gefässen aus stellt sich nun in diesen Sprossen eine allmählich fortschreitende Lichtung ein, der ursprünglich solide Strang canalisirt sich immer mehr und mehr, das Blut des Muttergefässes dringt in die Höhlung des Tochtergefässes ein und weitet dieselbe noch mehr aus. Dadurch, dass die Aushöhlung des Canals sich bis zur Eintrittsstelle des Protoplasmabogens in ein anderes Blutgefäss erstreckt, bildet sich nun die neue für Blut völlig durchgängige, offene Capillarschlinge. Der Protoplasmabogen entsteht also durch Proliferation der Gefässwandzelle. Das neue Gefäss ist aus einzelnen platten Endothelzellen zusammengesetzt, deren gegenseitige Begrenzung sich durch Silberinjection in die Gefässe sichtbar machen lässt. Die Gefässwand verdickt sich allmählich durch Zunahme der Kerne und des Protoplasmas. Die weitere Verdickung der Gefässwände und deren fortschreitende Organisation ist darauf zurückzuführen, dass von den Zellen der Gewebe, in denen das Blutgefäss sich entwickelt, zahlreiche sich an die Gefässwand anlagern, mit ihr verschmelzen und sie so verstärken. So entstehen grosse neue Arterien und Venen bei der Schwangerschaft, bei der normalen Gebärmutterschwangerschaft wie bei der extrauterinen, so ent-

stehen sie bei Geschwülsten, Echinokokken etc. als wohlausgebildete, aber durchaus abhängige Bildungen, welche auch nach Wegfall ihres Entstehungsgrundes einer leichten Rückbildung fähig sind. Ob es ausser diesem sichergestellten Modus der Gefässneubildung, der Gefässsprossung, noch andere im postfötalen Leben giebt, ob insbesondere unabhängig von schon bestehenden Blutgefässen eine primäre Gefäss- und Blutbildung eintreten kann, ist durchaus unsicher.

Ausser der Entstehung des Bindegewebes und des Gefässgewebes aus bereits existirendem Bindegewebe und Gefässgewebe hat Ziegler die Bildung des Granulationsgewebes aus Abkömmlingen der weissen Blutkörperchen angegeben. Da Ziegler selbst neuerdings die Beweiskraft seiner Experimente aufgegeben hat, so haben diese sinnreichen Versuche nur noch ein historisches Interesse, aber immerhin noch ein solches. Brachte er zwei kleine Glasplättchen, die so aufeinander befestigt sind, dass sie einen Capillarraum zwischen sich lassen, unter die Haut von Hunden, so zeigen sich dieselben in etwa 25—70 Tagen in eine Kapsel von Granulationsgewebe eingebettet. In den ersten 8—10 Tagen findet man den Capillarraum nur von Eiterkörperchen erfüllt. Viele derselben zerfallen fettig. Einzelne aber beginnen sich zu vergrössern. Ihr Protoplasma nimmt an Masse zu und wird stärker gekörnt. Zugleich wird der trübe, körnige, runde Kern heller, oval, bläschenförmig. Es tritt eine deutliche Scheidung ein zwischen Kernsaft und Kernsubstanz, man erkennt deutlich Kernmembran, Kernkörperchen und eine körnige Kernsubstanz, zuweilen auch Kernfäden. Durch diese Differenzirungen im Innern des Kernes erhält die Zelle einen veränderten Habitus, sie wird epithelähnlich, epitheloid. Diese Umwandlung von Rundzellen in Epitheloidzellen kommt durch Verschmelzung des Protoplasmas verschiedener Zellen zustande. Diese Epitheloidzellen sollen nun die Bildungszellen des Bindegewebes, des Granulationsgewebes sein. Ziegler bezeichnet die einkernigen Zellen deshalb als Fibroblasten, die mehrkernigen sogenannten Riesenzellen als hypertrophische Fibroblasten. Die Fibroblasten, anfangs rundliche Zellen, senden Fortsätze aus, strecken sich, die Fortsätze erleiden eine Zerklüftung in feine Bindegewebsfasern und Fäserchen, der Rest der Bildungszelle mit dem Kern bleibt als fixe Bindegewebszelle bestehen und lagert sich der Oberfläche der Fibrillenbündel an. Mit der Entwicklung der ersten Bildungszellen finden sich auch bald neue Gefässschlingen. Jedenfalls betheiligen sich die Epitheloidzellen dabei in der Weise, dass die dünnwandigen Gefässröhren durch von aussen sich anlagernde Zellen eine Verstärkung erhalten, vielleicht aber auch so, dass die Fibroblasten mit den Gefässen und deren Sprossen in Verbindung treten, dabei selbst die Gestalt einer Sprosse annehmen und durch centrale Höhlenbildung sich in Gefässe umwandeln. — Die Beweisführung für diese Art von Entwicklung des Granulationsgewebes kann aber um so weniger als schlagend angesehen werden, als gar nicht abzusehen ist, warum nicht neugebildete Bindegewebszellen selbst ebensogut wie weisse Blutkörperchen und wie neugebildete Gefässe in den künstlichen Capillarraum direct hineingewuchert sein können.

Das Knochengewebe zeichnet sich durch hochgradige Regenerationsfähigkeit aus. Eine 4 Cm. lange Tibiadiaphyse wird nach 23 Tagen durch ein gleichgrosses Knochenstück ersetzt. Das Periost ist vorzugsweise, in geringerem Grade auch das Knochenmark, zur Osteoplastik befähigt. Knochendefecte bei erhaltenem Periost werden leicht durch Knochenmasse wieder ausgefüllt, auch vermögen isolirte Perioststücke, an eine andere Körperstelle verpflanzt, rasch eine entsprechend grosse Knochenlage zu erzeugen. Selbst ganze Gelenkenden mit der anstossenden Knochenpartie können resecirt werden und, wenn auch mit Verkürzung, sich wieder regeneriren. Bei der Heilung von Knochenbrüchen durch Callusbildung unterscheidet man zunächst den

äusseren Callus, der durch vorzugsweise periostale Wucherung entsteht. Die Betheiligung des Bindegewebes, der Muskeln, Sehnen an der äusseren Callusbildung ist nicht umfangreich, da, wenn Knochen und Periost ganz vollständig entfernt sind, nicht mehr Knochenproduction, sondern zumeist nur Bildung eines weichen Faserstranges erfolgt, andererseits doch aber auch nicht vollständig auszuschliessen, da bisweilen in verschiedenen Bindegewebsformationen, z. B. im intermusculären Bindegewebe (Exercirknochen), Knochenneubildung eintritt. Das Periost erzeugt Osteoblasten, d. h. grosskernige, Fibroblasten ähnliche Bildungszellen, welche sich unter Aufnahme von Kalksalzen in Knochenzellen umwandeln. Vom Markgewebe aus bildet sich der innere medullare Callus durch Wucherung der Osteoblasten als ein kurzer innerer Zapfen, der die beiden Fragmente miteinander verbindet. Später zwischen 30.—40. Tage bildet sich als intermediärer Callus die vollständige Verbindung der Knochenenden aus. Anfangs ist aller Callus mehr gallertig, gefässreich, später von festem, knorpelähnlichem Gefüge, bis es zur Ablagerung von Kalksalzen kommt. Allmählich schwindet dann wieder ein Theil der neugebildeten Knochensubstanz. Die Verdickung des Knochens an der Bruchstelle nimmt mehr und mehr ab, der ursprüngliche Markcanal stellt sich wieder her. Endlich bildet sich auch an dem regenerirten wie am physiologischen Knochen die regelmässige Anordnung der Knochenbalken, die durch die mechanischen Verhältnisse bedingte Architektur aus.

Neben der Knochenbildung aus Osteoblasten ist noch ein zweiter Bildungsmodus durch Metaplasie bereits vorhandener Gewebe möglich, indem Knorpel durch einen eigenthümlichen Umwandlungsprocess in Knochen übergeht und Bindegewebe durch Umwandlung der Grundsubstanz in Knochengrundsubstanz, der Zellen in Knochenzellen unter Aufnahme von Kalksalzen sich verwandelt.

Die Regeneration des Knorpels findet durch Vergrösserung der benachbarten Knorpelzellen statt, die dabei bedeutende Dimensionen erreichen, bis zwölf Kerne zählen können und zu kleineren Zellen zerfallen. Mit der Vergrösserung und Proliferation der Zellen schwinden die Kapselmembranen, doch treten sie später an den jungen Zellen als erste Anlage der neuen Grundsubstanz wieder auf.

Wie der Knorpel selbst, ist auch das Perichondrium zur Knorpelregeneration befähigt. Werden Knorpeldefecte, was sehr oft geschieht, nicht durch Proliferation von Knorpel ausgefüllt, so tritt meist Bindegewebe an Stelle des Knorpels, nur selten neben diesem auch Knochengewebe.

Der quergestreifte Muskel kann eine echte Regeneration erfahren. Nach der wachsartigen Degeneration ist dies sogar ein ganz regelmässiger Vorgang. Auch fand an subcutanen Muskelwunden E. Neumann am 5. bis 7. Tage Knospenbildungen an den zerschnittenen Enden, anfangs ohne deutliche Querstreifung, allmählich aber sich in gewöhnliche Muskelfasern umwandelnd. Es sind die sogenannten Muskelkörperchen, welche bei der Regeneration zu grossen Zellen anwachsen, ihre Kerne vermehren, spindelförmig werden und sich in quergestreifte Muskeln umwandeln. Wie weit das Perimysium bei der Muskelregeneration betheiligt ist, ist noch ungewiss. Wenn grössere offene Muskelwunden nur selten durch Muskelneubildung, sondern meist durch Bindegewebsnarben heilen, so ist daran die gewöhnlich starke Retraction der Muskelenden und die schnelle Bindegewebsneubildung schuld, die vom Muskel nicht wieder verdrängt werden kann. Dem Muskel fehlt nicht die Fähigkeit zur Regeneration, sondern die Umstände sind nur dem Gelingen der Regeneration nicht günstig.

Die Sehnen haben eine erhebliche Regenerationsfähigkeit. Schon nach zwei Tagen verbinden dünne Gewebsstränge die Sehnenenden, nach 1 bis 3 Monaten kann bei jüngeren Individuen wenigstens die Regeneration so

vollkommen sein, dass das neugebildete Sehnenstück von einem normalen nicht zu unterscheiden ist und sich auch ganz frei in seiner Scheide bewegt. Die Regeneration geht von Scheide und Sehnenenden aus. Bei offenen Wunden und ausgedehnten Eiterungen bleibt die Sehnenregeneration aus. Durch die Sehnennaht wird die Schnelligkeit der Regeneration befördert.

Ueber die Regeneration glatter Muskelfasern unter pathologischen Verhältnissen ist noch wenig Näheres bekannt. Das physiologische Vorbild, die schwangere Gebärmutter, zeigte eine sehr umfangreiche Zunahme der glatten Muskelfasern. Die 24fache Massenvermehrung des Uterus zu Ende der Schwangerschaft ist vorzugsweise durch das Muskelgewebe bedingt. Die Muskelfasern vergrössern sich um das 3—11fache der Länge, 2—5fache der Breite, auch werden zahlreiche Muskelfasern bis zum sechsten Monat neugebildet. Alle diese Neubildungen gehen nach der Entbindung wieder zurück fast bis zum früheren Umfang, das Gewicht des Uterus sinkt bis zu 80 Grm. von fast 2 Kgrm. sogleich nach der Entbindung, um bei jeder neuen Gravidität wieder zu steigen. Während Moleschott die glatten Muskeln nur aus den Muskelfasern selbst hervorgehen lässt durch Längsspaltung, Ast- und Knospenbildung, sollen nach Kölliker u. a. dieselben auch aus dem Bindegewebe entstehen. Die neuesten Autoren, Kraske und Ziegler, lassen die Regeneration jedoch stets nur von den alten Muskelelementen ausgehen.

Die Regeneration der Nerven beginnt an dem mit dem Ganglion zusammenhängenden Ende frühestens zu Anfang der dritten Woche, nachdem das periphere Ende fettig degenerirt ist, Mark und Axencylinder sich in Fettkörperchen aufgelöst hatten. Das centrale Ende bleibt erhalten. Die Lücke bei Nervenwunden füllt sich zunächst mit Bindegewebe aus. Alsdann beginnt die Regeneration des Axencylinders nur vom centralen Ende nach der Darstellung der meisten Forscher, nach anderen auch vom peripheren Ende. In 6—8 Wochen pflegt die Regeneration erfolgt zu sein. Später bilden sich auch die Markscheiden aus. Die Nervennaht befördert die Regeneration. Eine Ganglienregeneration ist bei Säugethieren gänzlich unbekannt. Bei einer Taube fand Voit nach Exstirpation des Grosshirns eine Nervenmasse, die aus doppelt contourirten Nervenfasern mit eingelagerten Ganglienzellen bestand. Bei Tritonen und Eidechsen regeneriren sich auch Rückenmark und Spinalganglien. Dass beim Menschen eine Regeneration verfetteter oder destruirter Ganglien stattfindet, ist unerwiesen. Die Bindesubstanz, in welcher die nervösen Elemente der Centralorgane eingebettet sind, die Neuroglia, regenerirt sich durch Wucherung der vorhandenen Gliazellen. (Vergl. Nervendegeneration und -Regeneration.)

Die Regeneration des Blutes erfolgt in vollem Umfange bis in das hohe Greisenalter hinein, und zwar in der Art, dass zuerst das Blutplasma und die weissen Blutkörperchen, dass alsdann sich auch die rothen Blutkörperchen in normaler Menge wieder herstellen. Blutplasma und weisse Blutkörperchen ergänzen sich durch stärkere Lymphaufnahme und Resorption der Gewebsflüssigkeit überhaupt. Als Hauptstätte der Neubildung der Lymphzellen sind die Lymphdrüsen vor allem und dann auch Knochenmark, Milz, Nebennieren, Thymus, Schilddrüse zu nennen. Als Entstehungsort der rothen Blutkörperchen ist von E. Neumann das rothe Knochenmark nachgewiesen. Bei grossen Blutverlusten vergehen aber Wochen, bis das Blut seinen normalen Gehalt an rothen Blutkörperchen und damit der Körper seine volle Resistenz wieder erlangt hat.

Regeneration der Milz erfolgt nur, wenn die Milz nicht vollständig exstirpirt worden ist. Regeneration von Gallengängen ist bei Hunden nach Anlegung von Gallenblasenfisteln und der Ausschneidung eines Stückes des Ductus choledochus überraschend schnell gesehen worden. Ebenso Wiedererzeugung des pankreatischen Ganges. Die Leber selbst besitzt nach

Ponfick's Nachweis eine ausserordentlich grosse Regenerationsfähigkeit. Eine ganze Leberhälfte kann von der restirenden Hälfte aus hergestellt werden.

Regeneration der Samenfäden des Hodens findet im ganzen rasch seitens der Spermatoblasten statt, doch kann bei allzugrosser Inanspruchnahme leicht Erschöpfung und Atrophie eintreten. Nach vollständiger Exstirpation eines Hodens oder anderweitiger Atrophie desselben im jugendlichen Alter tritt oft vicariirende Hypertrophie des anderen Hodens ein.

Regeneration der Eizellen findet beim menschlichen Weibe nicht statt, da diese später als im ersten Lebensjahr überhaupt nicht gebildet werden, in welcher Zeit bereits 400.000 Eizellen gebildet sind, die freilich zum grossen Theile unentwickelt und unbefruchtet zugrunde gehen.

In den Sinnesorganen findet Regeneration des Corneaepithels sehr rasch statt. Ein kreisförmiger totaler Epitheldefect von 4 Mm. Durchmesser wird in 36—48 Stunden ausgefüllt. Auch in die Lücken des Hornhautgewebes selbst vermag das wuchernde Epithel einzudringen. Langsamer regenerirt sich das Hornhautgewebe selbst, doch stösst es alsdann das in sein Bereich gewucherte Epithel wieder ab. Die Regeneration der Krystalllinse, die als eingestülptes und selbständig gewordenes Epidermissäckchen zu betrachten ist, erfolgt von ihrer Matrix, der vorderen Kapselwand aus. Bleibt dieselbe bei Entfernung der Linse erhalten, so verlängern sich die zelligen Elemente zu Linsenfasern und füllen den ganzen Hohlraum der leeren Kapseln aus.

Die Regeneration tritt bei Gewebsdefecten ein und steht mit Ersatz der Defecte still. Sie ist die Folge der Proliferationsfähigkeit der Gewebe nach Aufhebung oder Abschwächung der Wachsthumswiderstände. Die meisten Gewebe bleiben während der Dauer des Lebens proliferationsfähig. Dass sie nicht proliferiren, liegt nur an dem ebenbürtigen Widerstande, den sie durch ihre Einfügung in die Architektur des Organismus erleiden. Aufhebung, ja schon Lockerung dieses Widerstandes, Verminderung also der Wachsthumswiderstände genügt (Samuel), um die schlummernde Proliferation wieder wachzurufen. Dies ist der entscheidende Factor, dem sich wie jeder anderweitigen cellularen Action die Steigerung der Ernährungszufuhr leicht anschliesst. Doch folgt die Hyperämie dem Wachsthum, sie bedingt dasselbe nicht. Von Wachsthumsreizen ist bei der Regeneration gänzlich abzusehen. Die histogenetische Energie der Gewebe ist ohne alle Reize bei ausreichender Ernährung der Gewebe in den meisten Geweben mächtig genug, um hochgradiges Gewebswachsthum herbeizuführen. Sie ist es, die vom embryonalen Leben an bis in das späteste Alter in den verschiedenen Geweben in verschiedenem Grade wirksam ist, kein mystischer Wachsthumsreiz. Auch sind alle die als Wachsthumsreize angeführten Momente, mechanische Insulte, Aetzmittel und andere stark auf das Zellenleben einwirkende Stoffe eher geeignet, das normale Zellenwachsthum zu verhindern, als es zu fördern. Die histogenetische Energie muss jedoch nicht minder zur Geltung kommen, wenn das Gleichgewicht der Wachsthumskräfte durch Atrophie, Verfettung, destruirende Entzündungsprocesse aufgehoben worden ist. Wo dieselben dominiren, von da aus erfolgen dann die Regenerationsprocesse. Die Regeneration beruht also nur auf Entfaltung der Histogenese nach Beseitigung oder Minderung von Wachsthumswiderständen. — Auf die Arten der Kerntheilung, die amitotische und mitotische, näher einzugehen, ist hier nicht der Ort.

Literatur: Aus der sehr reichen Literatur über die Regeneration sind hervorzuheben: Spallanzani, Opusc. di fisica anim. e veget. 1876. — Arnemann, Verhandlungen über die Regeneration an lebenden Thieren. 1873. — Demarquai, De la régénération des organes et des tissus en physiologie et chirurgie. 1874. — Der Gedanke, dass die Regeneration auch in der Entzündung nur auf der freien Entfaltung der Histogenese beruht, ist zuerst entwickelt in Samuel, Entzündungsprocess. 1873, pag. 83. Hierüber cf. Weigert, Entzündungsprocess

in Eulenburg's Encyclop. IV, pag. 655. — Ziegler, Path. Anat. 1881, I, pag. 102. — Schwenninger, Centralbl. 1881, Nr. 9 u. 10. — Ernst Fürst, Ueber die Veränderungen des Epithels durch leichte Wärme- und Kälteeinwirkungen beim Menschen und Säugethier. Zugleich ein Beitrag zur Theorie der Riesenzellen in Ziegler's Beiträgen zur pathologischen Anatomie und allgemeinen Pathologie. 1898, XXIV, pag. 415. — Ueber die Regeneration der einzelnen Gewebe ausführlich Perl's Allg. Path. 1877, I, pag. 305—325. *Samuel.*

Region (regio), Gegend; in der topographischen Anatomie. zur Bezeichnung einzelner Abschnitte der Körperoberfläche vergl. die Specialartikel.

Regneville, Seebad an der Westküste Frankreichs, Dep. La Manche. Steiniger Strand. *Edm Fr.*

Regoledo am Comersee, Wasserheilanstalt in 51 M. Seehöhe. *B. M. L.*

Regurgitation (von re- und gurges) = Zurückgurgeln, Aufstossen; das Zurücksprudeln injicirter Flüssigkeit, z. B. das bei mangelndem Verschluss des Isthmus pharyngo-nasalis vorkommende Zurückströmen von Nahrungsflüssigkeit durch die Nase.

Rehburg in Prov. Hannover, zwei Stunden von der Eisenbahnstation Wernstorf, 101 Meter über Meer hoch gelegen, hat einen kalkhaltigen Säuerling, der zum Trinken und Baden benützt wird. Die Ziegenmolken Anstalt steht unter staatlicher Leitung und hat grossen Ruf. Diesem Umstande, sowie dem günstigen Klima verdankt Rehburg die grosse Frequenz von Brustkranken und anämischen Individuen. Das Thal ist von mächtigen Bergwäldern umgrenzt, gegen West, Nordwest und Osten geschützt, zeichnet sich relativ durch hohe und gleichmässige Wärme aus und bietet zahlreiche Promenaden. Die Badeanstalt hat auch Fichtennadel-, Dampf- und Solbäder. *Kisch.*

Rehme, s. Oeynhausen, XVII, pag. 454.

Reibegeräusche, s. Auscultation, II. pag. 544.

Reiboldsgrün in Sachsen, nahe der Eisenbahnstation Auerbach im Voigtlande, 688 Meter hoch in waldiger Gegend gelegen, ist eine beliebte, sich durch Reinheit, gleichmässige mittlere Wärme und Feuchtigkeit der Luft auszeichnende Sommerfrische, welche auch zwei schwache Eisenquellen besitzt. In der Badeanstalt kommen Eisenmoor-, Dampf- und Fichtennadelbäder zur Anwendung. Für Brustkranke, welche Reiboldsgrün als klimatischen Sommercurort benützen, sind geeignete Einrichtungen, Inhalationssaal, Douchen u. s. w. getroffen. *Kisch.*

Reibung, s. Mechanotherapie, XV. pag. 9.

Reichenau in Niederösterreich. Wasserheilanstalt »Rudolfsbad«, Fichtennadel-, Moorbäder etc. *B. M. L.*

Reichenhall im bayrischen Hochgebirge, 474 Meter über der Meeresfläche gelegen, Eisenbahnstation (4 Stunden von München), ist ein durch seine günstigen klimatischen Verhältnisse, durch gute Solquellen und vorzügliche Molken und Kräuter ausgezeichneter Alpencurort von berechtigtem Rufe. Im Thale der Salzach von 1300—1900 Meter hohen Bergen begrenzt, hat der Ort sowohl gegen Osten, wie gegen Südosten, Süden, Westen und theilweise auch gegen Norden genügenden Windschutz. Die mittlere Jahrestemperatur beträgt + 8° C., die des Frühlings 13,2° C., des Sommers 17,5° C., des Herbstes 12,2° C. Die Tagesschwankung der Wärme während der Sommermonate ist eine geringe. Der Feuchtigkeitsgehalt der Luft ist ziemlich beträchtlich, er beträgt für den Sommer im Mittel 75,5%.

Die Zahl der Regentage ist gleichfalls im Sommer gross, sie beträgt vom April bis September 78,8 im Mittel, am bedeutendsten im Juni, 17 Regentage.

Von den 19 Kochsalzquellen Reichenhalls ist die Edelquelle die gehaltreichste, ihr zunächst die Carl-Theodorquelle, beide werden nach der Hebung vermengt und kommen gemischt als Edelsole (von 23—24% Salzgehalt) zur Anwendung zu den Bädern. Man lässt die Edelsole in kleinen Gaben auch zur Trinkcur verwenden. 1 Esslöffel voll Edelsole auf ein Glas Wasser. Die Sole Reichenhalls enthält in 1000 Theilen Wasser 233 feste Bestandtheile, darunter:

Chlornatrium	224,36
Chlormagnesium	1,80
Schwefelsaures Natron	2,00
Schwefelsaurer Kalk	4,15

Die Sole wird zerstäubt zu Inhalationen benützt. Das Gradirhaus bietet Gelegenheit, in der Nähe desselben in den Anlagen zu spazieren, durch eine Solfontaine wird die Luft daselbst noch mehr mit Salztheilen imprägnirt. Ausserdem werden in den Sudhäusern und in besondern Inhalationsräumen Einathmungen von Soldunst vorgenommen. Ein pneumatisches Cabinet bietet Gelegenheit zur Verwerthung verdichteter Luft bei Krankheiten der Respirations- und Circulationsorgane. Die Ziegenmolke und der Kräutersaft bieten eine weitere Vervollständigung der Heilmittel Reichenhalls, die besonders von Kranken mit katarrhalischen Affectionen der Athmungsorgane höchst erfolgreich in Anspruch genommen werden. *Kisch.*

Reimplantation, s. Implantation, XI, pag. 500.

Reincultur, s. Cultivirung, V. pag. 220.

Reinerz in Preussisch-Schlesien, 568 Meter über der Meeresfläche, in schöner und geschützt gelegener Gegend, Eisenbahnstation, hat ein gleichmässiges, frisches Höhenklima und besitzt in mehreren alkalisch erdigen Eisenquellen, sowie in der trefflich bereiteten Molke sehr beachtenswerthe Curmittel. Zum Trinken werden die »kalte Quelle«, die »laue Quelle« und die »Ulrikenquelle« benützt, ausserdem giebt es noch fünf Badequellen.

Es enthält in 1000 Theilen Wasser:

	Kalte Quelle	Laue Quelle	Ulriken-Quelle
Doppeltkohlensaures Eisenoxydul	0,013	0,037	0,052
Doppeltkohlensaures Manganoxydul	0,001	0,004	0,001
Doppeltkohlensaures Natron	0,326	0,879	0,622
Doppeltkohlensauren Kalk	0,653	1,196	1,024
Doppeltkohlensaure Magnesia	0,219	0,320	0,332
Chlornatrium	0,009	0,011	—
Chlorkalium	0,008	—	0,008
Schwefelsaures Kali	0,101	0,108	0,958
Kieselsäure	0,038	0,083	0,146
Summe der festen Bestandtheile	1,373	2,612	2,367
Völlig freie Kohlensäure	1,706	1,192	1,405

Zu den Bädern wird auch ein Moor benützt, der als »kohlensaurer Eisen-Jod-Mineralmoor« bezeichnet wird. Das Badehaus ist modern eingerichtet. Molken und Milch stehen von Ziegen, Schafen und Eselinnen zur Verfügung.

Reinerz ist in jenen Fällen indicirt, wo man allgemein kräftigend, tonisirend verfahren will. Indess stellen das Hauptcontingent die Krankheiten der Respirationsorgane, chronisch-phthisische Zustände der Lungen und des Kehlkopfes, chronisch-katarrhalische Affectionen der Schleimhäute, der Respirationsorgane, ihnen zunächst Scrophulose, allgemeine Schwächezustände, Krankheiten der Digestionsorgane. *Kisch.*

Reitknochen, s. Exercirknochen, VII, pag. 393.

Reizschwelle, s. Empfindung, VI. pag. 423.

Relaps (relabi), Rückfall = Recidiv.

Relaxantia sc. remedia, abspannende, erschlaffende Mittel; gewöhnlich synonym für Emollientia, **Relaxation** (relaxatio), Erschlaffung, besonders musculöser Organe.

Remak'sche Fasern, vgl. Nerv, XVI, pag. 598.

Reminiscenzenflucht, s. Neurasthenie, XVII, pag. 40.

Remission (von remittere), Nachlass, die vorübergehende Verminderung der Krankheitssymptome, besonders in fieberhaften Krankheiten.

Remittens, s. Fieber, VII, pag. 598.

Remittens, remittirende Malariafieber, s. Malaria, XIV, pag. 543.

Ren, Niere; Ren mobilis, s. migrans, s. Wanderniere.

Renlaigue, Ort im Puy de Dome-Departement mit kaltem Eisensäuerling, dem »Wasser der Reconvalescenten und Dyspeptischen«. Versandt.
B. M. L.

Reposition, s. Fracturen, VIII, pag. 99.

Reposition (Taxis), s. Hernie, X, pag. 314, 326.

Reproduction (reproducere), Wiedererzeugung; meist im Sinne von Vermehrung und Fortpflanzung. — **Reproductivität** = Vermehrungsfähigkeit.

Reps (Kähalom) in Siebenbürgen, 450 Meter über Meer, hat eine kalte, salinische Schwefelquelle.
Kisch.

Resectionen und Osteotomieen an den Knochen und Gelenken. Unter Resection (excisio ossium partialis, résection französisch, excision oder resection englisch) versteht man die bei möglichster Schonung der bedeckenden oder umgebenden Weichtheile, mit Hilfe von schneidenden oder sägenden Instrumenten ausgeführte, kunstgemässe Fortnahme eines oder mehrerer Knochen oder Knochentheile. Es schliesst diese Definition die gewöhnlich als Exstirpation bezeichnete, eine Total-Resection darstellende Fortnahme ganzer (meistentheils kleiner) Knochen in sich, nicht aber die später noch näher zu erörternde Osteotomie. — Man hat zu unterscheiden Resectionen in der Continuität und in der Contiguität. Bei der Continuitäts-Resection kann es sich entweder um Fortnahme eines Knochenstückes aus der ganzen Dicke des Knochens (z. B. bei Knochengeschwülsten), also um eine Aufhebung der Continuität handeln, oder es ist eine solche bereits vorhanden (bei complicirten Knochen-, Schussbrüchen, Pseudarthrosen) und es werden Theile des verletzten Knochens zu einem bestimmten Zwecke entfernt. Bei anderen Resectionen in der Continuität findet nur die Fortnahme eines Knochentheiles aus seiner Dicke, z. B. behufs Eröffnung einer normalen Höhle (Schädel-, Brust-, Highmors-, Stirnhöhle), oder einer pathologischen Höhle (Sequesterlade, Knochenabscess) und zur Entfernung eines im Knochen festsitzenden Fremdkörpers, oder eines Auswuchses des Knochens (Exostose, Knochenspitze bei deformer Fracturheilung) statt. Zu diesen meistens mit anderen Namen (Perforation, Trepanation, Sequestrotomie, Nekrosen-Operation) bezeichneten Resectionen tritt noch als geringster operativer Eingriff an den Knochen das Ausschaben oder Auskratzen einer erkrankten Knochenportion, das sogen. Evidement des os (SÉDILLOT, Strassburg 1860) hinzu. — Die Resection in der Contiguität oder die Gelenk-Resection (Decapitatio epiphysium) kann eine partielle oder totale sein, je nachdem es sich um die Fortnahme bloss eines Gelenkendes,

oder eines Theiles desselben, oder um die Fortnahme aller Gelenkenden handelt, eine Operation, die auch wohl als Exstirpatio articuli bezeichnet wird. — Während bei allen bisher genannten Resectionen die dauernde Entfernung von Knochentheilen in Betracht kommt, giebt es auch Operationen, die am besten als temporäre Resectionen (E. Boeckel, Strassburg) bezeichnet werden, bei denen, um sich zu einer dahinter gelegenen Gegend einen freieren Zugang zu verschaffen, ein Stück des Knochens herausgesägt und mit den Weichtheilen, die grösstentheils mit jenem in Verbindung bleiben, zurückgeschlagen, nach Erfüllung des beabsichtigten Zweckes aber an seine frühere Stelle zurückgebracht wird und zur Wiedereinheilung gelangt. Derartige, ursprünglich (weniger zweckmässig) als osteoplastische Resectionen bezeichnete Operationen sind am Nasenbein und Proc. nasalis des Oberkiefers, an einem grösseren Theile des Oberkiefers und den ihm benachbarten Knochen, ferner am Unterkiefer und am Olecranon ausgeführt worden. Als osteoplastische Resection würde man besser die Einpflanzung eines an einem Periostlappen hängenden, noch von anderen Weichtheilen bedeckten Knochenstückes in einen vorhandenen Defect bezeichnen können, wie dies bei Defecten im harten Gaumen und bei Pseudarthrosen versucht worden ist. — Endlich hat man Resectionen zu unterscheiden, bei denen eine Schonung und Erhaltung des Periosts und der Gelenkbänder nicht stattfindet, und solche, bei denen dieses mit aller Sorgfalt geschieht und die deswegen subperiostale und subcapsuläre genannt werden. Auf die meisten der vorstehend erwähnten Kategorieen werden wir in dem historischen Abriss noch zurückzukommen haben.

Als Osteotomie (A. Mayer, Würzburg) bezeichnet man, im Gegensatz zur Resection, bei der stets ein Knochenstück definitiv oder temporär entfernt wird, gewöhnlich die einfache Durchtrennung eines Knochens mit Säge oder Meissel, theils um dem betreffenden Gliede eine bessere Stellung geben zu können (bei Fracturen, die mit Deformität geheilt sind, bei Verkrümmungen der Knochen, bei knöchernen Ankylosen), theils um sich zu tiefer gelegenen, sonst schwer erreichbaren Gegenden den Zugang zu erleichtern (z. B. die temporäre Osteotomie am Unterkiefer zur Ausführung von Operationen tief in der Mundhöhle). Ausnahmsweise werden aber auch einige mit dauernder Fortnahme eines Knochenkeiles ausgeführte Resectionen, obgleich sie sich eigentlich von den gewöhnlichen Resectionen nicht unterscheiden, »Osteotomieen«, und zwar Keil-Osteotomieen genannt, weil es sich bei ihnen, ebenso wie bei der Mehrzahl der einfachen Osteotomieen, um eine orthopädischen Zwecken dienende Operation handelt. Die Ausführung der Osteotomie kann übrigens sowohl von einer grösseren, als von einer sehr kleinen Wunde aus stattfinden und wird in letzterem Falle die Operation, nach Analogie der in ähnlicher Weise ausgeführten Sehnendurchschneidungen, subcutane Osteotomie genannt.

Mit den Resectionen concurrirt, oder dient als Ersatz derselben die weniger eingreifende Arthrotomie oder Arthrektomie, bei der zwar das Gelenk in möglichst ausgiebiger Weise eröffnet wird, um alles Erkrankte genau erkennen zu können, bei der aber vorzugsweise nur erkrankte Weichtheile entfernt werden und von den Knochen wenig oder gar nichts fortgenommen wird. Es kommt die Arthrotomie daher besonders bei denjenigen Fällen von fungöser Gelenkentzündung zur Anwendung, bei denen die knöchernen Gelenkenden wenig oder gar nicht in Mitleidenschaft gezogen sind.

A. Geschichtlicher Abriss der Resectionen.

Die bis zum vorigen Jahrhundert ausgeführten, als Resectionen zu bezeichnenden Operationen betrafen, wenn wir von einigen sehr zweifelhaften, auf die Gelenke bezüglichen Stellen bei den Schriftstellern des Alterthumes

und des Mittelalters absehen, lediglich die Continuität der langen Knochen und bestanden hauptsächlich bei complicirten Fracturen und Luxationen in der Absägung der aus der Wunde hervorragenden, ohne Weiteres nicht zu reponirenden Bruch- oder Gelenkenden, aber auch in partiellen Resectionen zur Entfernung von nekrotischen Sequestern, theilweise vielleicht auch von cariösen Knochenportionen, selbst der Rippen. Am häufigsten wurden diese Operationen bei complicirten Fracturen und Luxationen am Fussgelenke ausgeführt und aus dem vorigen Jahrhundert ist eine Anzahl dahin gehöriger einzelner Fälle von Benj. Gooch, Kirkland, Wainman, Will. Hey, Moreau dem Vater bekannt gemacht worden. Ebenso wurde bei einer Pseudarthrose des Oberarmes in jener Zeit (1760) zuerst, auf Charles White's (Manchester) Anregung und unter seiner Assistenz, eine Resection gemacht und damit in die Chirurgie eine Behandlungsmethode eingeführt, die auch heute noch in schweren Fällen, namentlich mit Hinzufügung der durch Kearney Rodgers (New York, 1826) eingeführten Knochennaht, ihre Anwendung findet. Die Trennung eines fehlerhaft geheilten Callus durch Osteotomie wurde erst beträchtlich später ausgeführt, indem, abgesehen von einer nicht ganz genau geschilderten derartigen Operation am Unterschenkel von Lemercier (vor 1815), es zwei deutsche Chirurgen, Wasserfuhr (Stettin, 1821) und Riecke (Tübingen, 1826) waren, welche dieselbe zuerst, und zwar am Oberschenkel, beidemale mit gutem Erfolge, vollzogen. — Was die Gelenk-Resectionen anlangt, so wurde im Schultergelenk die erste wirkliche methodische Aussägung des cariösen Oberarmkopfes 1771 durch James Bent (Newcastle) gemacht, obgleich vor ihm bereits, abgesehen von einer schon 1726 durch einen Chirurgen in Dornburg an der Saale ausgeführten Ausmeisselung des Oberarmkopfes, von dem schon genannten Charles White (1768) mittelst eines einfachen Längsschnittes der grösste Theil des oberen Endes des Os humeri durch Resection entfernt worden war, wenn auch nicht, wie bereits Bent in seiner Kritik des Falles hervorhebt, der Oberarmkopf, der, wie sich aus den gemachten Angaben und der gegebenen Abbildung entnehmen lässt, infolge einer osteomyelitischen Epiphysenlösung zurückgeblieben war. Auch Le Cat (Rouen) hatte bereits (1751—1760) mehrere, zum Theil ausgedehnte Diaphysen-Resectionen ausgeführt. Trotzdem aber ist Charles White durch die bereits erwähnte Pseudarthrosen-Operation (1760) und die Operation am Schultergelenk (1768), sowie durch die bei Veröffentlichung dieser Fälle dargelegten Grundsätze seines Handelns als derjenige Mann zu bezeichnen, welchem die wissenschaftliche Begründung der wegen pathologischer Zustände indicirten Gelenk-Resectionen und ihre Einführung in die Chirurgie zu danken ist. Nachdem dann in demselben Jahre (1771), in welchem Bent seine Operation machte, auch in Deutschland von Lentin, oder unter seiner Leitung, der grössere Theil des Oberarmbeines (wegen Osteomyelitis) mit sehr günstigem Erfolge entfernt, auch von anderen Chirurgen, wie Orred (Chester, 1779), Moreau dem Vater (Bar-le-Duc, 1786, 1794), Percy (1789) Resectionen des Oberarmkopfes wegen Caries gemacht worden waren, führte der Letztere diese bereits von Vigarous (1788) vorgeschlagene Operation auch in die Kriegs-Chirurgie ein, indem während der mit dem Jahre 1792 begonnenen Kriege durch ihn selbst oder unter seiner Leitung eine Anzahl von Resectionen des Oberarmkopfes bei Schussverletzungen vorgenommen wurden, obgleich bereits lange vor ihm andere Französische und Deutsche Feldärzte (Boucher, Ravation, Read, Bilguer, Schmucker) vielfach bei Schussverletzungen nicht nur der Schulter, sondern auch anderer Gelenke und Knochen, nach Erweiterung der Schussöffnungen Splitter-Extractionen in einem solchen Umfange ausgeführt hatten, dass dieselben einer Resection sehr nahe kamen. Während nun innerhalb der bis 1815 dauernden Kriegs-Epoche die Resectionen des Oberarmkopfes in einer Anzahl von Fällen bei Schussverletzungen

namentlich durch Französische Chirurgen (mit Percy und Larrey an ihrer Spitze) zur Anwendung kamen, wurde die Operation in der Civil-Praxis wegen Caries bis in die Zwanziger Jahre dieses Jahrhunderts nur in vereinzelten Fällen ausgeführt und erst der Würzburger Schule (Kaj. Textor, Mich. Jaeger) in Deutschland und Syme (Edinburgh) ist die Wiederaufnahme dieser und anderer Resectionen zu danken. Jedoch erst nachdem die Operation in einer Anzahl von Fällen während der Feldzüge in Algier (Baudens, von 1833 an) und im Kaukasus (Pirogoff, 1847), namentlich aber in Schleswig-Holstein (B. Langenbeck u. A. von 1848 an) bei Schussverletzungen günstige Erfolge erzielt hatte, fand sie allgemeinere Verbreitung auch in der Civil-Chirurgie und ist seitdem in einer grossen Zahl von Fällen in allen Theilen der Welt wegen Erkrankungen und Verletzungen des Schultergelenkes, vor allem aber, und zwar etwa mehr als 10mal so häufig, wegen Schussverletzungen in allen Kriegen der Neuzeit ausgeführt worden.

Die Resection des Ellenbogengelenkes ist jüngeren Datums, als die des Oberarmkopfes; denn wenn auch bereits Wainman (Shrimpton) um das Jahr 1760 herum bei einer complicirten Ellenbogengelenks-Luxation die Absägung des aus der Wunde hervorragenden unteren Humerusendes gemacht hatte, so entsprach dies doch nur den Traditionen der Zeit; erst 1781 machte H. Park (Liverpool), unter Hinweisung auf die am Schultergelenk von White, Bent und Orred ausgeführten Resectionen, Versuche (1783 publicirt) an der Leiche über die beste Methode der Resection des Ellenbogengelenkes, während die erste Total-Resection des Ellenbogengelenkes wegen Caries (nach Schussverletzung) erst 1794 von Moreau dem Vater gemacht worden zu sein scheint. Dieser Operation folgten bald von Percy und seinen Collegen wegen Schussverletzungen allein ausgeführte Resectionen. Nachdem 1803 Moreau der Sohn die verschiedenen, von seinem Vater gemachten Resectionen veröffentlicht hatte, wurde seine Schrift 1805 von James Jeffray (Glasgow) ins Englische übersetzt und zusammen mit dem noch einmal abgedruckten, wenig bekannt gewordenen Park'schen Pamphlet von 1783 herausgegeben, diese Schrift auch noch mit Bemerkungen von Park versehen, in welchen er den Verdiensten Moreau's des Vaters um die Gelenk-Resectionen alle Gerechtigkeit widerfahren lässt und gleichzeitig bedauert, dass diese conservative Operation weder in der Englischen Armee, noch Marine bei Schussverletzungen in Gebrauch gezogen werde. In derselben Schrift sprach sich Jeffray, dem, ebenso wie John Aitken (Edinburgh), die Erfindung eines für die Ausführung von Resectionen wichtigen Instrumentes, nämlich der Kettensäge, zu danken ist, bereits sehr eingehend über die Nothwendigkeit der sorgfältigen Schonung des N. ulnaris bei der Operation und die Erhaltung der Muskel-Insertionen aus, einen Gegenstand, den auch Moreau der Sohn in seiner zweiten Schrift (1816) eingehend berücksichtigte. Die Resection des Ellenbogengelenkes wurde darauf, ebenso wie die des Oberarmkopfes in den ersten Decennien des 19. Jahrhunderts nur sehr vereinzelt ausgeführt und erhielt erst zu Ende dieser Periode durch Syme und die Würzburg-Erlanger Schule einigen Aufschwung; ihre allgemeine Verbreitung aber ist, wie die der Resectionen des Oberarmkopfes, auf die Schleswig-Holstein'schen Feldzüge von 1848—1850 und den in in ihnen durch B. Langenbeck, Stromeyer und deren Schüler gegebenen Impuls zurückzuführen. Seitdem ist die Ellenbogengelenks-Resection wegen Caries, Ankylose, Schuss- und anderer Verletzungen in allen civilisirten Ländern in einer sehr grossen Zahl von Fällen, bei denen pathologische Zustände sehr viel häufiger als beim Oberarmkopfe die Indicationen zur Operation abgaben, ausgeführt worden; indessen auch bei dieser Resection sind die wegen Schussverletzungen in den Kriegen der Neuzeit gemachten Resectionen erheblich zahlreicher, als die wegen anderer Zustände ausgeführten (vergl. VI. pag. 586). — Temporäre

Absägungen des Olecranon mit Erhaltung der Triceps-Insertion wurden, bei nicht erkranktem Olecranon, theils bei der Gelenk-Resection (V. v. Bruns, 1858, u. A.), theils zur Reposition einer veralteten Luxation (O. Völker, Braunschweig, 1880) unternommen.

Auch bei den Resectionen im Handgelenk sind die ersten bekannt gewordenen, bis in das 16. Jahrhundert zurückreichenden Operationen (Marc. Aurel. Severino, Neapel) solche, bei denen wegen einer Luxation eines oder beider hervorragenden Gelenkenden diese resecirt wurden. Es folgen dann die wegen Caries ausgeführten Decapitationen der beiden Vorderarmknochen, oder nur eines derselben; von ersteren scheint eine von Moreau dem Vater 1794 ausgeführte Operation die älteste zu sein. Die Total-Resection des Handgelenkes dagegen, d. h. die Entfernung der Gelenkenden der Vorderarmknochen sowohl, als der ersten Reihe oder beider Reihen der Carpal- und selbst von Theilen der Metacarpalknochen ist verhältnissmässig neuen Datums, indem eine derartige Operation zuerst von Dietz (Nürnberg, 1839) gemacht wurde. Besondere Verdienste um die Operation erwarb sich Jos. Lister (1863—1865) durch Angabe eines sehr schonenden und dabei eine ausgedehnte Entfernung von Knochentheilen zulassenden Verfahrens, das durch B. v. Langenbeck noch vervollkommnet wurde. In die Kriegs-Chirurgie sind die partiellen und totalen Handgelenks-Resectionen erst in der neuesten Zeit, nämlich, abgesehen von einem Falle aus dem Krim-Kriege, durch den Nord-Amerikanischen Krieg (1861—1865) eingeführt und in diesem, wie in den folgenden Kriegen in einer Anzahl, die $1^1/_2$ Hundert übersteigt, ausgeführt worden (vergl. IX, pag. 526). — An der Hand selbst wurden Exstirpationen von Carpal- und Metacarpalknochen, Decapitationen einzelner Gelenkenden der letzteren und der Phalangen der Finger theils infolge von Verletzungen, theils wegen Caries in methodischer Weise erst seit dem Anfange dieses Jahrhunderts und im ganzen nicht sehr häufig ausgeführt.

Die Resectionen im Hüftgelenke können theoretisch bis auf Charles White (Manchester), der bereits 1769 an der Leiche die Resection des Schenkelkopfes versucht und die Ausführung der Operation am Lebenden als empfehlenswerth bezeichnet hatte, zurückgeführt werden, während in der darauf folgenden Zeit (1786—1810) die Operation an Thieren (von Vermandois, Koeler, Chaussier, Wachter) experimentirt und ausserdem eine Reihe von Fällen bekannt wurde, in denen der spontan gelöste Schenkelkopf durch die künstlich erweiterten Fisteln ausgezogen werden konnte. Beim lebenden Menschen machte die Operation jedoch Anthony Withe (London, 1821) zuerst wegen Caries, und bei Schussverletzung wurde sie zuerst von Oppenheim im Russisch-Türkischen Kriege (1829) und von Seutin (Antwerpen, 1832) ausgeführt, obgleich bereits 1815, nach der Schlacht bei Waterloo, Sir Charles Bell sich für die Zweckmässigkeit dieses Verfahrens ausgesprochen hatte. Erst infolge der warmen Empfehlung Fergusson's (1845, 1846) wurde die Operation bei Coxarthrocace, zunächst in England, dann auch in Deutschland und Amerika häufiger ausgeführt und seitdem ist sie diejenige wegen Caries gemachte Gelenk-Resection geworden, welche unter allen die grösste Anzahl von bekannten Operationsfällen, namentlich aus den gedachten drei Ländern, aufzuweisen hat, während sich die Französischen Chirurgen bis in die neueste Zeit derselben gegenüber ziemlich zurückhaltend gezeigt haben. Ausser dem oberen Ende des Oberschenkelbeines wurden übrigens in einzelnen Fällen auch erkrankte Theile des Beckens, namentlich von dem Acetabulum und seiner nächsten Umgebung, mit fortgenommen. In den Krigen der Neuzeit ist die Resection des Hüftgelenkes etwa in derselben Zahl, wie die des Handgelenkes, aber mit einer im ganzen sehr beträchtlichen Mortalität (s. X, pag. 659) ausgeführt worden. — Am und im Hüftgelenke wurde auch die Osteotomie, abgesehen von den Operationen,

die zur Trennung eines mit Deformität geheilten Callus unternommen wurden. zuerst durch RHEA BARTON (Philadelphia, 1826) gemacht und die neueste Zeit (seit 1869) hat diese zu orthopädischen Zwecken unternommene Operation in einfacherer und gefahrloserer Weise auszuführen gelehrt. Um die Durchtrennung des Oberschenkels theils im Schenkelhalse, theils unter den Trochanteren mit Säge oder Meissel, ohne und mit Fortnahme eines Keiles, theils nach dem Typus der subcutanen Operationen, theils unter antiseptischen Cautelen, haben sich namentlich WILL. ADAMS (1869), FRED. GANT (1872) und MAUNDER (in London), TH. BILLROTH und v. VOLKMANN in Deutschland Verdienste erworben (vergl. X, pag. 654).

Die Geschichte der **Resection des Kniegelenkes** steht zu der des Ellenbogengelenkes in nahen Beziehungen. Für diese wie für jene hatte PARK (1781) Versuche über die beste Art der Ausführung an der Leiche gemacht und in demselben Jahre mit sehr gutem Erfolge bei einem erwachsenen Manne, wegen einer seit 10 Jahren bestehenden Caries, die Kniegelenks-Resection ausgeführt, eine Operation, die zwar nicht die erste ihrer Art ist, indem eine solche bereits 1762 von FILKIN (Northwich), ebenfalls wegen Caries, mit glücklichem Ausgange unternommen worden war. Da beide Operationen ganz günstig verlaufen waren, so hatten sie nicht wenig zu einem weiteren Vorgehen auf diesem Wege ermuthigt. Es wurden denn derartige Resectionen auch fernerhin, allerdings in ziemlich langen Intervallen, von PARK selbst (1789), MOREAU dem Vater (1792), MULDER (Groeningen, 1809), MOREAU dem Sohne (1811) und weiter noch bis zum Ende des fünften Decenniums unseres Jahrhunderts in einer Zahl, welche zwei Dutzend Fälle nur wenig übersteigt, gemacht, bis mit dem durch WILL. FERGUSSON, wie für die Hüftgelenk-Resection gegebenen Impulse (1850) eine neue Aera auch für die Kniegelenks-Resection begann, die von da an namentlich in England in solcher Menge ausgeführt wurde, dass man in den nächstfolgenden 9 Jahren daselbst mehr als 3mal so viel Fälle zählen konnte, als bisher überhaupt aus allen Ländern seit 88 Jahren bekannt geworden waren. Da auch inzwischen und seitdem die Chirurgen anderer Länder (mit Ausnahme von Frankreich) die Operation vielfach ausgeführt haben, ist von derartigen Fällen eine beträchtliche Zahl bekannt, unter der allerdings die wegen Caries unternommenen Operationen gegen die wegen traumatischer Zustände, namentlich wegen Schussverletzungen, gemachten, sehr in der Majorität sich befinden. Die ersten bei Schussverletzung ausgeführten Kniegelenks-Resectionen gehören der Civilpraxis an, namentlich KAJ. TEXTOR (Würzburg, 1847) und KNORRE (Hamburg, 1849); die erste Kriegs-Operation der Art fällt in das Jahr 1851 und wurde unter STROMEYER's Auspicien in Schleswig-Holstein ausgeführt. Die späteren Kriege ergaben eine weitere Anzahl von Fällen, so dass deren etwa $1^1/_2$ Hundert, mit einer beträchtlichen Mortalität, die drei Viertel aller Fälle übersteigt, bekannt sind (vergl. XII, pag. 421). — Die **Osteotomieen** am und im Kniegelenk haben ihren Ursprung, wie die am Hüftgelenke, in Amerika. Auch hier war RHEA BARTON (1835) der Erste, welcher bei Ankylose im Kniegelenk einen Keil aus dem Os femoris aussägte, während GURDON BUCK (New York, 1844) die Aussägung des Keiles in dem ankylosirten Gelenke selbst vornahm. Seitdem nun ist wegen knöcherner Ankylose, Genu valgum bedeutenden Grades und anderer Deformitäten, namentlich rhachitischer Verkrümmungen des Unterschenkels eine erhebliche Zahl von Osteotomieen am und im Kniegelenk mit der Säge und mit dem Meissel, mit Fortnahme eines Keiles oder mit einfacher Durchtrennung, mit grösserer Wunde, oder mit kleiner Wunde subcutan ausgeführt worden. Es wurden diese Operationen bei Ankylosen und Verkrümmungen besonders cultivirt durch A. MAYER (Würzburg), der schon in der vorantiseptischen Zeit eine Reihe von glücklichen Operationen aufzuweisen hatte, durch

B. v. Langenbeck mittelst seiner subcutanen Osteotomie (1854), Pancoast (1859), mit Durchbohrung des Knochens und nachfolgendem Zerbrechen, Billroth, Schede, Mac Ewen u. A. Dazu kommen die von Louis Bauer, Annandale (Edinburgh), Alex. Ogston (Aberdeen) u. A. angegebenen Osteotomieen bei Genu valgum (vergl. XII. pag. 414).

Die Resectionen im Fussgelenk kamen, wie wir gesehen haben, bereits in früheren Jahrhunderten bei complicirten Fracturen und Luxationen in demselben an den durch die Wunde hervorragenden Enden von Tibia und Fibula zur Anwendung. Wegen derselben Indication ist die Operation bis in die neueste Zeit häufig ausgeführt worden. Caries gab Moreau dem Vater 1792 zuerst die Veranlassung, eine Total-Resection des Gelenkes zu machen, d. h. ausser den Gelenkflächen der Unterschenkelknochen auch noch die des Talus abzusägen. Die Operation wurde weiter von Moreau dem Vater (1796), Mulder (Groeningen, 1810), Moreau dem Sohne (1815) u. A. ausgeführt. Im ganzen jedoch haben diese wegen pathologischer Zustände unternommenen Resectionen weniger günstige Erfolge gezeigt, als die wegen Verletzungen gemachten. In die Kriegs-Chirurgie wurde diese Resection am spätesten eingeführt; denn erst, nachdem dieselbe zunächst wegen schlecht geheilter Schussfracturen 1859 in je einem Falle von B. v. Langenbeck und Neudörfer gemacht worden war, kam sie im Jahre 1864 ziemlich gleichzeitig durch B. v. Langenbeck im Deutsch-Dänischen Kriege und durch Bontecou und Holloway im Amerikanischen Kriege zur Anwendung. Die Zahl der seitdem bekannt gewordenen, aus derselben Veranlassung in den neuesten Kriegen ausgeführten Fussgelenks-Resectionen übersteigt $1\frac{1}{2}$ Hundert. — Von den Resectionen und Exstirpationen der Knochen am Fusse selbst sind die ältesten die durch eine Verletzung bedingten, namentlich die Exstirpation des Talus bei complicirter Luxation desselben, wofür schon bei Fabricius Hildanus ein Beispiel vorliegt. Die Entfernung oder partielle Resection dieses Knochens und anderer Fusswurzelknochen, nämlich des Calcaneus, des Os naviculare, des Os cuboideum und der Ossa cuneiformia wegen Verletzung oder wegen Caries ist zuerst zu Ende des vorigen Jahrhunderts durch Will. Hey (Leeds) und Moreau den Vater in Ausführung gebracht worden. Der neuesten Zeit (seit 1876) gehören die zu orthopädischen Zwecken bei Klumpfüssen hohen Grades ausgeführten Exstirpationen des Os cuboideum, des Talus (Rich. Davy, E. Lund) und die Keil-Resectionen aus der ganzen Dicke des Tarsus (Davies Colley u. A.), sowie die von Wladimiroff (1871) und Mikulicz (Wien, 1880) ausgeführte, sehr ausgedehnte Fortnahme von Theilen des Fusses und Unterschenkels wegen unheilbarer Erkrankung der bedeckenden Weichtheile an. — Am Metatarsus und den Zehen-Phalangen und Gelenken sind Operationen der angegebenen Art nur wenige gemacht worden, am häufigsten noch an den entsprechenden Knochen der grossen Zehe, bei der sowohl Total-Exstirpationen als Gelenk-Resectionen zur Ausführung gelangten.

Wir gehen nunmehr zu den an den Knochen des Rumpfes ausgeführten Resectionen über, die, abgesehen von denjenigen an den Rippen, im Ganzen sehr viel seltener in Frage kamen, als die an den Extremitäten.

An der Wirbelsäule kommt, ausser den in wenigen Fällen bei Geschwulst-Exstirpationen und bei Caries ausgeführten Resectionen eines Proc. spinosus oder transversus, hauptsächlich die Resection des hinteren Umfanges des Wirbelbogens, die sogenannte Trepanation der Wirbelsäule, in Betracht, die zuerst in England von Henry Cline (London, 1814), W. Wickham (Winchester) u. a. gemacht, seither nur eine geringe Zahl von Freunden gefunden hat, so dass 1879 (nach Carl Werner) nur etwa 30 Operationsfälle, von denen die letzten bereits aus dem Jahre 1866 datirten, bekannt waren.

Am Brustbein ausgeführte Resectionen, die, wie es scheint, schon im Alterthum und Mittelalter, und zwar mittels des Trepans vorgenommen wurden (daher auch Trepanation genannt), gehören zu den grössten Seltenheiten und sind in alten Zeiten fast nur wegen Caries, einigemal auch bei Verletzungen ausgeführt worden. Es wurden bei dieser Operation grössere oder kleinere Stücke von der Oberfläche oder aus der ganzen Dicke entfernt, z. B. der grösste Theil des Manubrium (DIETZ, Nürnberg), ferner auch wegen Deformität des nach innen gebogenen Proc. xiphoideus, dieser selbst (LINOLI, 1851) resecirt, und wegen eines Tumors oder ausgedehnter Erkrankung des Brustbeines der grösste Theil desselben nebst einigen Rippenknorpeln (MAZZONI, Rom 1874, RIZZOLI, Bologna 1876) fortgenommen.

Resectionen an den Rippen gehören zu den ältesten überhaupt ausgeführten, und sind schon vor und zu CELSUS' Zeiten geübt worden. Die einzigen Indicationen für die Operation waren damals und später Caries oder Nekrose der Rippe; in der neuesten Zeit jedoch wurden auch in einer grossen Zahl von Fällen aus ganz gesunden Rippen Stücke resecirt. ROSER nämlich schlug (1859), um eine Empyemfistel längere Zeit offen zu erhalten, die Resection eines Rippenstückes, B. v. LANGENBECK später zu demselben Zwecke die Trepanation einer Rippe vor. GUST. SIMON (1869) und HEINEKE aber empfahlen, um behufs der Ausheilung eines Empyems die Annäherung der Pleura costalis und pulmonalis zu erleichtern, die Fortnahme eines grösseren Rippenstückes, eine Operation, die durch ESTLANDER (Helsingfors, 1877) dadurch verbessert wurde, dass er in besonders hartnäckigen Fällen nicht nur aus einer, sondern aus mehreren Rippen (3—6, einmal sogar aus 9 derselben) Stücke herausnahm. Eine ganz analoge Operation führte SCHNEIDER (Königsberg, 1877) bei einem infolge einer Schussverletzung entstandenen jauchigen Pyopneumothorax aus, und eine noch ausgedehntere Resection von Rippen wurde von H. FISCHER (Breslau, 1878) wegen eines von denselben ausgehenden, die ganze Vorderfläche der linken Brustseite einnehmenden Chondroms mit bestem Erfolge unternommen.

Resectionen am Becken sind seit dem vorigen Jahrhundert in einer geringen Zahl von Fällen ausgeführt worden, und zwar am Darm-, Scham-, Sitz- und Kreuzbein, zur Entfernung von scharfen Bruchfragmenten, von Kugeln, nekrotischen Stücken, einer Exostose, ausgedehnter Caries, ferner eines Knochentumors des Kreuzbeines durch Fortnahme eines grossen Theiles desselben (R. VOLKMANN, 1876). KRASKE (Freiberg i. Br., 1884) gab ein Verfahren der Resection eines Stückes dieses Knochens an zur Erleichterung der Exstirpation hochsitzender Mastdarmcarcinome. Endlich wurde auch das Steissbein wegen Caries (VAN ONSENOORT), Coccygodynie (SIMPSON, Edinburgh) und als Voract der Mastdarm-Exstirpation (KOCHER, Bern 1874) in seiner Totalität exstirpirt.

Bei den Resectionen am Schulterblatt kann es sich um partielle Resectionen (Fortnahme einzelner Fortsätze, Ränder, Winkel, Gruben) und die Entfernung der ganzen Scapula, mit alleiniger Zurücklassung des Gelenkfortsatzes (auch Amputatio scapulae genannt), oder um eine Totalexstirpation des Knochens, und zwar um eine solche handeln, die allein, oder nach vorhergegangener oder gleichzeitig vorgenommener Resection des Oberarmkopfes, oder nach Entfernung der ganzen Oberextremität ausgeführt wird. Von diesen Resectionen reichen die ersten bisher bekannten Fälle nicht über das letzte Viertel des vorigen Jahrhunderts hinaus, und zwar war MOREAU's des Vaters 1786 wegen Caries ausgeführte Resection des Oberarmkopfes auch die erste Scapularesection, weil gleichzeitig mit dem Caput humeri auch die Cavitas glenoidea und das Acromion, die ebenfalls erkrankt waren, entfernt werden mussten. Es folgten dann andere partielle Resectionen, wie die des unteren Winkels durch SOMMEILLER (1796), der Spina scapulae durch CHAMPION (1815)

u. a. Nach ADELMANN (1879) befand sich unter der von ihm zusammengestellten Zahl (195) von partiellen Resectionen der Scapula eine bedeutende Menge von solchen (116), die wegen Schussfracturen ausgeführt worden waren, die demnächst grösste Zahl (41) wegen Geschwülste verschiedenster Art. Die erste bekannte totale Entfernung der Scapula, 1808 zu Antigoa in Westindien, wegen Schutzverletzung von dem englischen Marinearzte RALPH CUMING ausgeführt, war so radical, dass mit dem Schulterblatt auch das Schlüsselbein und der ganze Arm fortgenommen wurde, wie fast in allen folgenden 9 Fällen (allerdings meistens zu zwei verschiedenen Zeiten) bis zu den Jahren 1850 und 1855, wo B. v. LANGENBECK bei zwei Totalexstirpationen der Scapula den Arm intact erhielt; erst von da an gelangten dergleichen Operationen in rascherer Folge zur Ausführung. Im Uebrigen handelte es sich unter den 70 bekannt gewordenen Fällen von Totalexstirpationen meistens um die Entfernung von Geschwülsten; 11mal wurde nach PAUL BERGER, 1887 und ADELMANN, 1888) mit dem Schulterblatt auch der ganze Arm und wenigstens ein Theil der Clavicula, demnach der ganze knöcherne Brustgürtel entfernt.

Die Resectionen am Schlüsselbein datiren, mit Ausnahme eines Falles von CASSEBOHM (1719), der mehr als 3 Zoll aus der Continuität desselben resecirt haben soll, sämmtlich aus dem 19. Jahrhundert; also namentlich die am Sternalende des Knochens von DAVIE wegen Luxation, von WUTZER (Münster, 1828) wegen Caries, mit später nachfolgender Totalfortnahme des Knochens, und die von VELPEAU (1828) wegen Nekrose des Akromialendes ausgeführten Resectionen, sowie VAL. MOTT's (New York, 1828) beinahe vollständige Entfernung des Knochens wegen eines Osteosarcoms; MEYER endlich führte (1823) wegen Caries die Totalexstirpation des Schlüsselbeines aus. Es gehören ferner hierher die schon bei den Resectionen an der Scapula erwähnten, gleichzeitig mit dieser unternommenen partiellen oder totalen Resectionen der Clavicula.

Die partiellen Resectionen am Schädeldach, die gewöhnlich als Trepanationen bezeichnet werden und theils die Entfernung innerhalb der Schädelhöhle befindlicher Flüssigkeiten oder in dieselbe eingedrungener Fremdkörper, theils die Emporhebung eingedrückter, gebrochener Stellen, theils die Entfernung in der Schädelwand befindlicher Erkrankungen, in derselben wurzelnder Neubildungen oder in ihr festsitzender fremder Körper bezwecken, gehören zu den ältesten überhaupt ausgeführten Resectionen. Während bei ihnen bis in das vorige Jahrhundert ausnahmslos der Trepan in Anwendung gebracht wurde, wurden seit der Erfindung der HEY'schen Brückensäge auch andere Säge-Instrumente, wie die Scheiben-, Räder- und Glocken-Sägen und das Osteotom gebraucht; endlich wird in neuester Zeit vielfach auch der scharfe Meissel bei diesen Operationen benutzt.

Unter den Resectionen am Oberkiefer sind die partiellen Resectionen am Alveolarrande und der vorderen Wand des Oberkieferbeines, einschliesslich der Eröffnung der Highmorshöhle, in den letzten beiden Jahrhunderten wiederholt, meistens mit dem Trepan oder mit Meissel und Hammer ausgeführt worden. Die totale Entfernung eines Oberkieferbeines in seinen anatomischen Grenzen ist jedoch zuerst 1827 von GENSOUL (Lyon) gemacht und von LIZARS (Edinburgh) versucht, seitdem aber, namentlich in den letzten 30 Jahren, sehr oft ausgeführt worden. Der ganze Oberkiefer, d. h. beide Oberkieferbeine nebst Theilen der benachbarten Knochen, wurde erst 1844 von J. F. HEYFELDER (Erlangen) und seitdem nur selten (nach H. BRAUN bis 1876 nur 11mal) entfernt. Während in der allergrössten Mehrzahl der Fälle die Indication zur Ausführung einer Resection des Oberkiefers in einer Geschwulst desselben gegeben ist, ist mehrfach auch, zuerst durch FLAUBERT (Rouen, 1840), ein ganz gesundes Oberkieferbein oder ein Theil desselben resecirt worden, um sich einen freieren Zugang zur Ausführung der Exstir-

pation eines Nasen-Rachenpolypen zu verschaffen. Später sann man auf Verfahren, durch welche die beträchtliche Verstümmelung vermieden und doch der Zweck erreicht werden könnte, und kam dabei auf die temporäre Resection am Oberkiefer, die, von Huguier (1852) und Chassaignac (1856) bereits angedeutet, zuerst von B. Langenbeck (1859) am Processus nasalis des Oberkiefers und am Os nasi derselben Seite ausgeführt wurde. Indem bei diesem und den folgenden Verfahren gewisse Knochentheile durch die Säge so vollständig abgetrennt werden, dass sie zur Seite geschoben werden können, bleiben sie dennoch mit den umgebenden Weichtheilen im Zusammenhange und können, durch jene hinreichend ernährt, nachdem sie an ihre frühere Stelle zurückgebracht worden sind, daselbst wieder einheilen (daher diese Operation ursprünglich, aber weniger zweckmässig, osteoplastische Resectionen genannt worden sind). Nach der obigen ersten Langenbeck'schen Operation wurde von Huguier (1860) die temporäre Resection der ganzen unteren, und von B. v. Langenbeck (1861) die der ganzen oberen Hälfte eines Oberkieferbeines zu dem genannten Zwecke ausgeführt. Das letztere Verfahren ist seitdem, zum Theil etwas modificirt, mehrfach zur Anwendung gekommen. — Unter den dem Oberkieferbeine benachbarten Knochen sind vom Jochbein bei den an ersterem vorgenommenen Resectionen vielfach Theile mit entfernt worden, isolirte Resectionen dagegen an demselben nur sehr wenig, ebenso selten wie an den Nasenbeinen gemacht worden. An beiden sind aber in neuerer Zeit mehrfach temporäre Resectionen ausgeführt worden, um zu hinter denselben gelegenen Gebilden leichter gelangen zu können.

Bei den zahlreich möglichen Arten von Resectionen am Unterkiefer wurden am frühesten die ohne Trennung seiner Continuität, also am Alveolarrande und seiner Oberfläche auszuführenden Resectionen unternommen. Mit Aufhebung der Continuität wurde zuerst von Dupuytren (1812) die Resection des Mittelstückes des Unterkiefers ausgeführt, nachdem Deaderik (Amerika) bereits 1810 eine ähnliche, aber erst 1823 veröffentlichte Operation gemacht hatte. Die ersten Exarticulationen einer Unterkieferhälfte unternahm Palm (Ulm, 1820), C. F. v. Graefe (Berlin, 1821), Val. Mott (New York, 1822), die beiden Letztgenannten und auch andere nach vorheriger Unterbindung der Carotis communis. Erst später entschloss man sich, die Operation auch ohne diese gefährliche Beigabe auszuführen. Von weiteren Fortschritten auf dem Gebiete der Resectionen des Unterkiefers ist zunächst die totale Entfernung des Unterkiefers anzuführen, von der sich aber nicht feststellen lässt, wer sie zuerst ausgeführt hat; möglicherweise geschah dies bereits 1821 durch Dupuytren. — Eine temporäre Resection am Unterkiefer wurde zuerst von Billroth (Zürich, 1861) am Körper des Unterkiefers ausgeführt und zu Zwecken der Neurectomie auch an dem aufsteigenden Aste desselben von G. Simon (Rostock) und Albert (Innsbruck, 1877) empfohlen. — Wegen narbiger Kieferklemme oder Ankylose kam am Unterkiefer sowohl die Osteotomie, von Esmarch (1854) vorgeschlagen und zuerst von Rizzoli (Bologna, 1857) und Wilms (Berlin, 1858) ausgeführt, als auch in neuester Zeit die Resection der Gelenkfortsätze (Bottini, König, 1878, und andere) in Betracht. — Endlich ist noch der temporären Osteotomie, d. h. der einfachen Durchsägung des Knochens in der Mitte, behufs Ausführung von Operationen an der Zunge und am Boden der Mundhöhle zu gedenken, zuerst von Sédillot (Strassburg, 1844) gemacht.

Nachdem wir im Vorstehenden die Geschichte der hauptsächlichsten Resectionen in aller Kürze besprochen, haben wir noch einiges über die Geschichte der Technik der Resectionen im allgemeinen hinzuzufügen. Schon die ersten Chirurgen, welche Gelenk-Resectionen ausführten, wie Charles White und H. Park, erkannten die Wichtigkeit des Princips, bei der Frei-

legung der Gelenke die bedeckenden Weichtheile so wenig wie möglich zu verletzen, die Muskeln, wenn irgend thunlich, nicht quer zu durchtrennen und die Insertionen der letzteren an den zurückbleibenden Knochentheilen so weit als möglich zu erhalten. Daraus ergeben sich Operationsmethoden, mittelst deren die Gelenk-Resectionen möglichst mit einem einzigen oder mit zwei Längsschnitten ausgeführt wurden, Verfahren, die in sehr vortheilhafter Weise mit den durch manche der Späteren empfohlenen, zwar das Gelenk leichter und schneller freilegenden, aber um so verletzenderen und dem Wesen der Resectionen widerstreitenden Lappenschnitten contrastirten. Ein weiterer bedeutender Fortschritt in conservativer Richtung wurde gemacht, als man anfing, ausser den Muskeln und Sehnen, auch so viel als dies thunlich war, das Periost der entfernten Knochentheile und bei den Gelenk-Resectionen auch die Gelenkbänder zu erhalten. Hauptsächlich durch die von Bernhard Heine (Würzburg, 1830—37) bei Thieren mit dem von ihm erfundenen Osteotom, unter sorgfältiger Erhaltung des Periosts und der anderen unmittelbar dem Knochen ansitzenden Weichtheile, unternommenen Experimente, wurde der Nachweis geliefert, welche Wichtigkeit das Periost für die Bildung von neuem Knochen besitze und wie man in den meisten Fällen bei sehr genauer Schonung desselben auf einen mehr oder weniger vollständigen knöchernen Wiederersatz der durch die Resection entfernten Knochentheile rechnen könne. Die Verwerthung dieser experimentellen Ergebnisse für Operationen beim Menschen fand zunächst bei den Resectionen in der Continuität und der Exstirpation ganzer Knochen durch Kaj. Textor (Würzburg, 1838), Rklitzky (St. Petersburg, 1839), B. Langenbeck (Kiel, 1842), Syme (Edinburgh, 1842), Blandin (Paris, 1847), ebenso wie in Italien durch Larghi (Vercelli, 1845—1855) statt. Inzwischen waren durch andere Experimentatoren, wie W. Steinlin (Zürich, 1849), Albr. Wagner (Berlin, 1853), Reinh. Hein (Danzig, 1858), Leop. Ollier (Lyon von 1858 an), die Experimente B. Heine's lediglich bestätigt worden und wurde deshalb noch mehr die Aufmerksamkeit der Chirurgen auf die Erhaltung des Periosts bei ihren Resectionen gerichtet und bei den Gelenk-Resectionen auch die Insertionen des Kapselbandes zu erhalten versucht. In letzterer Beziehung gingen namentlich Larghi, B. v. Langenbeck und Ollier voran. Eine Vervollkommnung in der Technik bei der Erhaltung des Periosts wurde dadurch herbeigeführt, dass, nachdem B. v. Langenbeck (1861) bei der Uranoplastik die Loslösung des mucös-periostalen Ueberzuges des harten Gaumens durch stumpfe Instrumente (Raspatorien, Elevatorien) als das schonendste Verfahren gelehrt hatte, man derselben Instrumente seitdem auch bei allen Resectionen, wo jene überhaupt ausreichen, sich bediente und dabei die Weichtheile viel genauer und sorgfältiger im Zusammenhange erhält, als bei Benutzung des Messers. Paul Vogt (Greifswald, 1867) ging in dieser Richtung noch weiter, indem er zeigte, wie schwierig es ist, bei den subperiostalen Resectionen die innerste, osteoplastische Schicht des Periosts unversehrt zu erhalten und die an den Gelenkfortsätzen so sehr fest haftenden Insertionen der Sehnen und Ligamente mit möglichster Schonung abzutrennen, trug er die obersten Knochenlamellen in sehr dünner Schicht mit dem Meissel ab und erhielt dadurch ganz sicher jene Anheftungen.

B. Indicationen der Resectionen.

a) Total-Resectionen oder -Exstirpationen der Knochen sind indicirt: 1. bei isolirten Zerschmetterungen oder Luxationen kleiner Knochen, namentlich der Fusswurzel (besonders des Talus); 2. bei totaler Caries kleiner Knochen (der Hand- und Fusswurzel); 3. bei totaler Nekrose derselben oder der Knochen des Metacarpus und Metatarsus; 4. bei Osteomyelitis langer Knochen der oberen Extremitäten und fast oder ganz vollständiger Lösung

des Periosts; 5. bei Geschwülsten, welche einen Knochen vollständig einnehmen (Gesichts-, Hand-, Fussknochen); 6. zu orthopädischen Zwecken (Knochen der Fusswurzel bei Klumpfüssen); 7. zur Beseitigung von Neuralgieen (Steissbein, bei Coccygodynie). Diese Exstirpationen müssen, sobald keine Contraindicationen, z. B. bösartige Geschwülste, vorliegen, wenn irgend möglich, mit sorgfältigster Erhaltung des Periosts unter Anwendung der Anti- oder Aseptik ausgeführt und die Nachbehandlung dann auch durch entsprechende mechanische Hilfsmittel so geleitet werden, dass der durch den entfernten Knochen leer gewordene Raum durch eine Knochenneubildung von nahezu denselben Dimensionen wieder ausgefüllt werden kann. Die bisher total exstirpirten Knochen waren: Ober-, Unterkiefer, Jochbein, Steissbein, Schulterblatt, Schlüsselbein, Oberarmbein, Radius, Ulna, Hand- und Fusswurzelknochen, Metacarpal- und Metatarsalknochen, Finger- und Zehen-Phalangen, Kniescheibe, Wadenbein.

b) Resectionen in der Continuität. Bei denselben handelt es sich um 1. Abtragungen eines die Oberfläche des Knochens überragenden Knochenvorsprunges (einer Exostose, einer die Weichtheile reizenden Knochenspitze bei schlecht geheilter Fractur); 2. Resectionen einer Knochenwand oder Durchbohrung eines Knochens oder einer Knochenneubildung (Todtenlade) behufs Eröffnung einer normalen oder abnormen Höhle (Trepanation der Schädel-, Stirn-, Oberkieferhöhle, der Zellen des Warzenfortsatzes, des Unterkiefers bei Neurectomieen, Entfernung von Theilen einer oder mehrerer Rippen beim Empyem, endlich Eröffnung einer Sequesterhöhle oder eines Abscesses im Knochen). Bei diesen Resectionen, welche den Zweck haben, sich einen freien Zugang zu den betreffenden Höhlen zu verschaffen, ist nur ausnahmsweise an eine Erhaltung des Periosts zu denken; 3. theilweise oder totale Absägung der Bruchflächen complicirter Trümmerbrüche behufs Herstellung einer günstigeren Knochenwunde, Aussägung eines Knochenstückes zur Entfernung von Knochengeschwülsten, Wundmachung der isolirt verheilten Bruchenden behufs deren Vereinigung bei Pseudarthrosen, Durchsägung des Callus bei schlecht geheilten Fracturen, um eine günstigere Stellung der Fragmente herbeizuführen. In den meisten dieser Fälle kann mit grossem Nutzen von einer Erhaltung des Periosts Gebrauch gemacht werden, zumal bei den Continuitäts-Resectionen, namentlich an den langen Röhrenknochen der Extremitäten, die Consolidation sonst leicht ausbleibt.

c) Bei den Gelenk-Resectionen sind die zwei grossen Kategorien: Verletzungen und Erkrankungen, also sogenannte traumatische und pathologische Resectionen zu unterscheiden. Bei der wegen Verletzungen ausgeführten Gelenk-Resection ist der Zeitpunkt von Wichtigkeit, zu welchem diese geschieht, demnach in welcher Periode des Wundverlaufes dieselbe vorgenommen wird. Man unterschied in dieser Beziehung früher primäre, intermediäre, secundäre und Spät-Resectionen und fand statistisch, dass von diesen die intermediären den ungünstigsten Verlauf nahmen. Indessen hat die der neuesten Zeit angehörige antiseptische Behandlungsweise andere Anschauungen gewinnen lassen, insofern als bei einer von Anfang an anti- oder aseptisch behandelten Verletzung diejenige Wundreaction, welche das intermediäre Stadium kennzeichnet, ganz ausbleiben, und man daher zu einem Zeitpunkte, den man früher als der intermediären Periode angehörig bezeichnet haben würde, noch Operationen (seien dieselben Amputationen oder Resectionen) unter Umständen ausführen kann, die denen bei den primären, d. h. kurze Zeit nach der Verletzung gemachten Operationen sehr ähnlich sind. Ueberhaupt hat die Einführung der antiseptischen Behandlung dazu beigetragen, eine grosse Zahl von traumatischen Gelenk-Resectionen unnöthig zu machen und der conservativen Behandlung ein weiteres Feld bei allen nicht mit sehr bedeutender Zertrümmerung verbundenen Verletzungen zu eröffnen. Es werden daher, wenn die antiseptische Behandlung von vornherein angewendet wird,

oder wenn es gelingt, eine septisch gewordene Wunde wieder aseptisch zu machen, die meisten der leichteren Verletzungen der Gelenke, also die einfachen Eröffnungen derselben durch Hieb oder Stich, alle leichteren Knochenverletzungen, z. B. auch die Streif- oder Rinnenschüsse der Gelenkenden, ohne Resection, nur mit Fortnahme von losen Splittern, Fragmenten und Fremdkörpern, Abglättung der Bruchflächen u. s. w. behandelt werden können und jene Operation nur da, sei es primär, sei es in einem späteren Stadium anzuwenden sein, wo die vorhandene Zertrümmerung die Heilung unmöglich machen, oder über Gebühr verzögern würde. Es wird dabei vorausgesetzt, dass die ganz conservirende, oder die auf die Resection sich beschränkende Behandlung überhaupt möglich, d. h. dass neben den übrigen Weichtheilen die Hauptgefäss- und Nervenstämme, welche die Lebensfähigkeit des Gliedes sichern, unverletzt geblieben sind. — Eine Indication zu primärer Gelenk-Resection ist auch bei complicirten Luxationen gegeben, namentlich wenn dieselben mit gleichzeitiger Fractur der Gelenkenden (z. B. im Fussgelenk) verbunden sind, oder wenn das hervorragende Gelenkende sich durchaus nicht reponiren lässt. Es sind derartige Resectionen, ausser im Fuss-, auch im Knie-, Ellenbogen- und Handgelenk ausgeführt worden. In seltenen Fällen indiciren auch irreponible subcutane Luxationen die Resection, namentlich wenn das ausgewichene Gelenkende (Oberarm-, Oberschenkelkopf) durch Druck auf Gefässe und Nerven unerträgliche Schmerzen oder bedenkliche Ernährungsstörungen verursacht und eine mittelst operativer Eröffnung des Gelenkes versuchte Reposition nicht zum Ziele geführt haben sollte.

Unter den pathologischen Zuständen giebt die fungöse Gelenkentzündung und die Caries, mag dieselbe eine traumatische oder tuberkulöse sein, die häufigste Indication für die Resection ab. Es ist dieselbe zu unternehmen, sobald die Caries sich mit aller Bestimmtheit nachweisen lässt, falls es nicht auch hier gelingt — was in den weniger bedeutenden Fällen immer zu versuchen ist — durch eine unter antiseptischen Cautelen und unter v. Esmarch'scher Blutleere ausgeführte Eröffnung des Gelenkes und Freilegung des Erkrankungsherdes, mittels eines weniger eingreifenden Verfahrens, nämlich durch Ausschaben (évidement) mit dem scharfen Löffel, alles Erkrankte zu entfernen. Es ist durch ausgiebige Anwendung dieses Verfahrens, namentlich an den schwammigen und kurzen Knochen der Hand- und Fusswurzel, wie auch an grösseren Gelenkenden in der neuesten Zeit ebenfalls der methodischen Gelenkresection ein bedeutendes Terrain abgewonnen worden. Ebenso kann bei fungöser Gelenkentzündung und geringer gleichzeitiger Erkrankung der Gelenkenden durch die Arthrotomie oder Arthrektomie, d. h. die Eröffnung der Gelenke und die Entfernung eines Theiles der erkrankten Weichtheile und die entsprechende Behandlung der Knochenerkrankung ebenfalls eine Resection der Gelenkenden vermieden werden. — Nur selten ist die Gelenkresection durch eine Nekrose an den Gelenkenden indicirt; ebenso selten durch Geschwülste, unter denen nur die gutartigen, wie die Exostosen und die Enchondrome, ein derartiges Verfahren zulassen, während bei allen zweifelhaften (Sarkomen) oder bösartigen Geschwülsten (Carcinomen) die Gliedabsetzung entschieden den Vorzug verdient.

Ankylosen bei einer für den Gebrauch des Gliedes ungünstigen Stellung (Ellenbogengelenk gestreckt, Kniegelenk gebeugt) können bisweilen Anlass zur Ausführung einer Gelenkresection geben, ebenso wie Klumpfüsse hohen Grades und erhebliche Bewegungsstörungen, welche durch die deformirende Gelenkentzündung hervorgerufen sind. Bisweilen indessen werden bei Ankylosen die Aussägungen der Gelenke durch die in deren Nähe (Hüft-, Kniegelenk) ausgeführten einfachen oder Keil-Osteotomieen ersetzt. Endlich sind auch (am Kniegelenk) bei einem nach stattgehabter Resection zurück-

gebliebenen Schlottergelenke Re-Resectionen gemacht worden, um nachträglich noch, ähnlich wie bei den Pseudarthrosen, die knöcherne Vereinigung zu erreichen.

Bei allen Gelenkresectionen, welche jugendliche, noch im Wachsthum begriffene Individuen betreffen, ist es von grosser Wichtigkeit, auf das Verhalten der Epiphysen dabei Rücksicht zu nehmen. Es hat nämlich die Erfahrung gelehrt (vorzugsweise nach der Kniegelenksresection ist dieselbe gemacht worden), dass, wenn man bei der Resection die ganze Epiphyse und auch die zwischen Dia- und Epiphyse befindliche Knorpelschicht fortnimmt, der betreffende Knochen gegen den entsprechenden anderen erheblich im Wachsthum zurückbleibt und dass infolge dessen das Glied bedeutend kürzer wird als das andere. Es ist daher bei Resectionen, die bei Kindern ausgeführt werden müssen, die Epiphysengrenze wenn irgend möglich nicht zu überschreiten.

C. Ausführung der Resectionen. Nachbehandlung.

a) Instrumenten-Apparat: Ausser den Vorkehrungen und Apparaten, welche zur Chloroformirung, zur Blutabsperrung (am besten nach v. Esmarch), zur Antiseptik und zur Blutstillung erforderlich sind, hat man folgende Instrumente nöthig: 1. Starke Scalpells, spitzige und mit abgerundeter oder geknöpfter Spitze; 2. Haken-Pincetten; 3. breite Wundhaken; 4. Elevatorien, Raspatorien (nach B. v. Langenbeck), Ruginen, Ollier's sonde-rugine und détache-tendon; 5. Instrumente zum Fixiren der Knochen: Haken- oder Klauenzangen (nach B. Heine, B. v. Langenbeck, Fergusson, Faraboeuf u. a.) oder einen starken scharfen Haken (B. v. Langenbeck); 6. Sägeinstrumente: Messersägen, Stichsägen (nach Hippol. Larrey, Raimbaud, B. v. Langenbeck, Will. Adams, Ogston u. a.), gewöhnliche (feststehende) Bogen- oder Blattsägen, Sägen mit beweglichem Blatt (nach Rich. Butcher, J. v. Szymanowski, Maw, V. v. Bruns), die Kettensäge (nach Aitken, Jeffray), das Osteom (B. Heine), in seltenen Fällen auch wohl eine Rädersäge (z. B. nach Charrière u. a.) oder Glockensäge (Martin), endlich auch Trepankronen verschiedener Grösse; 7. Meissel (Flach-, Hohlmeissel) von verschiedener Länge und Stärke und Hammer oder Holzklöppel, Lüer's Hohlmeisselzange, scharfe Löffel; 8. Knochenscheeren, Kneipzangen, Knochenfeilen.

Wir beschreiben im Nachstehenden vorzugsweise nur die Resectionen an den Knochen und Gelenken der Extremitäten und lassen die, mancherlei Abweichungen in der Technik darbietenden verschiedenen Trepanationen und die Resectionen an den Gesichts- und Rumpfknochen ausser Betracht.

b) Die Trennung der Weichtheile und Freilegung des Knochens, als erster Operationsact, findet statt, nachdem die Narkose bewirkt, die Esmarch'sche Blutleere eingeleitet und alle antiseptischen Vorkehrungen getroffen worden sind. Mit wenigen Ausnahmen werden die durch die Weichtheile bis auf die Knochen und Gelenke zu führenden Schnitte parallel der Längsachse derselben gemacht, weil auf diese Weise quere Trennungen von Muskeln und Sehnen, von grösseren Nerven und Gefässen vermieden werden. Ausserdem müssen die Knochen stets an einer Stelle freigelegt werden, welche dafür am günstigsten ist, nämlich da, wo dieselben nur eine dünne Bedeckung (möglichst nur durch Haut) haben, oder wo man in dem Interstitium zwischen zwei Muskeln oder Muskelgruppen auf denselben eindringen kann. Es ist bei der Wahl der Stelle zum Einschneiden auf etwa vorhandene Fisteln, wenn dieselben nicht günstig gelegen sein sollten, keine Rücksicht zu nehmen, weil dieselben einestheils als bequeme Drainöffnungen benutzt werden können, anderntheils, wenn die Knochenerkrankung einmal beseitigt ist, ohne Schwierigkeit zur Heilung gelangen. Es wird also mit dem starken,

spitzigen Resectionsmesser durch alle die Knochen bedeckenden Weichtheile. demnach auch das oft sehr erheblich schwartig verdickte Periost hindurch in einem Zuge oder in zwei Zügen, ein Schnitt geführt, der namentlich das letztere sehr genau trennen muss, wenn man eine Ablösung desselben, also eine subperiostale Resection, auszuführen beabsichtigt. In diesem Falle werden, nachdem die Schnittränder in der Haut und in den Muskeln mit stumpfen Haken zur Seite gezogen worden sind, die Elevatorien und Raspatorien oder die anderweitigen, für den Zweck zu benutzenden, spatelförmig oder sonstwie beschaffenen Instrumente an den Schnitträndern des Periosts eingesetzt und wird mit hebelnden Bewegungen eine Ablösung desselben im Zusammenhange mit den übrigen Weichtheilen und ohne das Periost irgendwie einzureissen oder zu zerfetzen, in demjenigen Umfange vom Knochen ausgeführt, wie dessen Entfernung erforderlich ist. Es pflegt dieser Act an den Diaphysen der langen Knochen und besonders dann, wenn das Periost pathologisch verdickt ist und infolge dessen einen geringeren Zusammenhang mit dem Knochen hat als im normalen Zustande, gar keine Schwierigkeiten darzubieten. Anders jedoch verhält sich die Sache bei Gelenkresectionen, bei denen man die Insertionen der Gelenkkapsel und der Muskeln an den Gelenkenden erhalten will (bei den sogenannten subcapsulären Resectionen). Hier ist es unmöglich, die überaus fest an den Knochen sitzenden Anheftungen mit denselben stumpfen Instrumenten, die bei der Ablösung des Periosts mit Leichtigkeit ihre Verwendung finden, abzutrennen, und man muss entweder zu dem Messer seine Zuflucht nehmen, indem man die gedachten Insertionen hart am Knochen und mit möglichst geringer Verletzung derselben abschält. oder man kann, um die Abtrennung in noch vollkommenerer Weise zu erreichen, nach dem Verfahren von Paul Vogt, mit einem scharfen Meissel die Absprengung einer ganz dünnen Knochenlamelle, welche jene Anheftungen trägt, bewirken. Nachdem in der schonendsten Weise, mit möglichster Erhaltung der den Knochen bedeckenden Weichtheile in ununterbrochenem Zusammenhange, die Freilegung desselben stattgefunden hat. erfolgt nunmehr

c) die Trennung des Knochens, indem man zunächst die Weichtheile gegen die Einwirkung der Säge- oder sonstigen Trennungsinstrumente durch Spatel, Holz- oder Metallplatten, gespaltene Compressen u. s. w. schützt und dann, je nach der Oertlichkeit, die einen oder die anderen Knochen-Trennungsinstrumente verwendet. Lassen sich nämlich bei Gelenkresectionen oder bei Resectionen wegen Pseudarthrosen oder complicirten Fracturen die Knochenenden mit Leichtigkeit aus der vorhandenen Wunde herausdrängen, so wird man sie am leichtesten und schnellsten mit einer gewöhnlichen Amputations-(Bogen- oder Blatt-)Säge oder mittels der Bogensägen mit beweglichem und stellbarem Blatte absägen, nachdem man sie zuvor, unter Anwendung einer Haken-, Klauen-, Zahnzange oder eines Knochenhakens durch einen Assistenten hat immobilisiren lassen. Ist dagegen die vorhandene Wunde sehr klein, oder lassen sich die zu durchtrennenden Knochentheile nicht aus derselben herausdrängen, so müssen andere Trennungsinstrumente benutzt werden, die einen geringeren Raum erfordern. Es können hier Verwendung finden die Stichsäge, Kettensäge, das Osteotom, unter Umständen auch (z. B. bei den Osteotomieen) der scharfe Meissel oder die Knochenscheere; andererseits, wenn man zur Ausführung der Resection zwei seitliche Längsschnitte gemacht hatte, können auch die beweglichen schmalen Sägeblätter der erwähnten Sägen von einer Seite zur anderen durchgeführt und zur Absägung benutzt werden. Sollte man nach Ausführung der Knochentrennung Veranlassung finden, noch mehr von demselben oder dem gegenüberstehenden Gelenktheile (z. B. dem Acetabulum) fortzunehmen und die Absägung eines weiteren Stückes aus der ganzen Dicke des Knochens nicht

nothwendig oder nicht ausführbar sein, so bedient man sich zu dem Zwecke eines Hohlmeissels, einer Hohlmeisselzange, eines scharfen Löffels, Osteotriten u. s. w., sowie zum Abstumpfen von scharfen Knochenkanten oder -Spitzen an den Sägeflächen der Knochenscheere, Kneipzange oder einer Knochenfeile. Gerade bei den Resectionen an den Epiphysen von Kindern ist, um Wachsthumsstörungen vorzubeugen, mehr von dem erwähnten Auskratzen etwaiger noch zurückgebliebener Erkrankungsherde, als von einer Entfernung derselben mittels der Säge Gebrauch zu machen. — Nach Ausführung der Knochentrennung bleibt in vielen Fällen, namentlich da, wo wegen Caries oder fungöser Gelenkentzündung eine Gelenkresection ausgeführt worden war, noch einiges Weitere zu thun übrig. Zunächst sind alle käsigen Massen, alle fungösen Granulationen aus den vorhandenen Fisteln und periarticulären Abscessen durch Spalten derselben und Auskratzen mit dem scharfen Löffel zu entfernen, ausserdem aber auch die meistens in ähnlicher Weise erkrankte Synovialhaut, wo möglich, um vor dem Zurücklassen von Resten sich zu sichern, in ihrer Totalität, mit Pincette, Messer und Scheere zu exstirpiren. Es wird durch dieses Verfahren nicht nur eine raschere Heilung erzielt, sondern auch einem örtlichen Recidiviren der tuberkulösen Erkrankung sowohl als möglicherweise auch einer Allgemeininfection des Organismus vorgebeugt. Handelt es sich um eine Gelenkresection bei vorhandener traumatischer Eiterung, so ist die Exstirpation der Synovialis nicht erforderlich, vielmehr durch geeignete Drainage allein dafür Sorge zu tragen, dass in den Ausbuchtungen derselben keine Eiterverhaltungen stattfinden.

d) Verband und Nachbehandlung. Nach Stillung der Blutung, z. B. unter Anwendung der antiseptischen Tamponirung, vielleicht mit Jodoformgaze, und der unter Umständen ausgeführten Anlegung einer Knochennaht, die besonders nach Resectionen an den Diaphysen (z. B. bei Pseudarthrosen) oder temporären Osteotomieen (z. B. am Unterkiefer) indicirt ist, aber auch bei solchen Gelenkresectionen (im Kniegelenk) angewendet werden kann, bei denen man eine Synostose der Sägeflächen erreichen will, ist die äussere Wunde, bisweilen auch die Periost- und Kapselwunde, nach Einlegung von Drains an geeigneten Stellen, durch die Naht (entweder primär oder auch secundär) genau zu vereinigen und darauf ein antiseptischer Verband anzulegen. Wenn derselbe sehr dick gemacht wird und namentlich vielfache Touren von gestärkten Gazebinden dabei zur Anwendung kommen, die nach dem Trocknen nahezu die Härte des Kleisterverbandes erhalten, kann man sich damit, namentlich bei kleineren Gliedmassen, genügen lassen. In der Mehrzahl der Fälle aber bedarf man noch eines immobilisirenden Verbandes, der beim Gebrauch der Antiseptik weniger gut in den bisher vielfach zur Anwendung gebrachten gefensterten Gypsverbänden (welche dem antiseptischen Verbande keinen hinreichenden Raum gewähren und ihrerseits nur sehr schwer aseptisch zu halten sind), als in flachen, hölzernen oder eisernen, mit Cirkeltouren zu befestigenden Hohlschienen besteht. Indessen kann auch von dem Gypsverbande insofern ein Gebrauch gemacht werden, als die Resectionsstelle von demselben ganz frei bleibt und nur in einiger Entfernung ober- und unterhalb von ihr um die betreffenden Extremitätenabschnitte Gypsringe gelegt werden, welche seitlich, durch in dieselben eingemauerte, weit ausgebogene Bandeisenbügel verbunden sind, unter denen fort der antiseptische Verband leicht angelegt und erneuert werden kann. — Die einfachen oder Keil-Osteotomieen erfordern dieselbe Nachbehandlung. Bei den nach dem Typus der subcutanen Operationen ausgeführten Osteotomieen kann aber von der Drainage meistens abgesehen werden, weil man hoffen darf, die schmale und enge Wunde durch erste Vereinigung zur Heilung zu bringen.

D. Verlauf und Ausgänge nach den Resectionen.

Wenn die Wunde aseptisch bleibt, pflegt der Verlauf der Heilung ein günstiger, durch keinerlei Zufälle unterbrochener zu sein und nur im entgegengesetzten Falle sind noch weitere Encheiresen bei den dann vielleicht auftretenden Senkungsabscessen, Nekrosen der Sägeflächen u. s. w., die nach allgemeinen Regeln zu behandeln sind, erforderlich. Im Uebrigen ist die Gefährdung des Lebens durch die Resection eine geringere, als durch die an demselben Gliede auszuführenden Amputationen. Die Mortalitätsstatistik für die einzelnen Gelenke siehe bei diesen. — Im weiteren Verlaufe der Heilung erfolgt nun, wenn das Periost, über dessen Wichtigkeit für die Kochenregeneration auch nach Resectionen heute wohl kein Zweifel mehr besteht, erhalten werden konnte, an der Stelle des gemachten Knochendefectes, sobald dieser die Continuität einer Diaphyse oder eines ganzen kleineren Knochens betraf, ein mehr oder weniger auch die normale Form herstellender, knöcherner Wiederersatz, der, selbst wenn jene nicht erreicht wird, doch meistens die verloren gegangene knöcherne Grundlage wieder gewährt, im Uebrigen ähnliche Veränderungen im Laufe der Jahre erleiden kann, wie der auch bei Knochenbrüchen wesentlich aus dem Periost neugebildete Knochen, Veränderungen, die hauptsächlich in der Herstellung einer regelmässigeren, dem normalen Zustande sich mehr annähernden Gestaltung bestehen. Es lässt also in günstig verlaufenen Fällen die wiederhergestellte Festigkeit des Gliedes in der Regel nichts zu wünschen übrig, wenn auch die Form bisweilen nicht die ganz normale, namentlich eine Verkürzung zurückgeblieben ist. — Etwas anders sind die Verhältnisse nach Gelenkresectionen. Auch bei ihnen kann, wenn die gemachten Defecte nicht sehr umfangreich und eine sorgfältige Erhaltung aller in Frage kommenden Weichtheile möglich war, ein Wiederersatz der knöchernen Gelenkenden in einer Ausdehnung stattfinden, welche der normalen nur wenig nachsteht. Es ist sogar unzweifelhaft, dass an den neugebildeten Gelenkenden selbst ein wahrer Gelenkknorpel sich bilden kann; auch pflegt, sobald die Synovialhaut bei der Resection mit exstirpirt wurde, wenn auch keine vollständige Regeneration derselben stattzufinden, so doch eine Absonderung in der vorhandenen Höhle einzutreten, welche für das Schlüpfrighalten des neugebildeten Gelenkes ausreichend ist. Bei der Nachbehandlung aller resecirten Gelenke, bei denen man eine Beweglichkeit zu erzielen beabsichtigt (und das sind, ausser dem Kniegelenk, ziemlich alle Gelenke), ist, sobald die Heilung der Wunde erfolgt ist, die Vornahme von vorsichtigen und methodischen Bewegungen das beste Mittel, um die sich regenerirenden Gelenkenden möglichst einander zu adaptiren, so dass sie manchmal späterhin in ähnlicher Weise genau, auch activ, bewegt werden können, wie fast in einem normalen Gelenke. Es sind indessen jene methodischen Bewegungen nur dann zu machen, wenn die Resectionsflächen in genauer Berührung sich befinden. War es nämlich nöthig, bei der Resection (z. B. nach Verletzungen, besonders durch Schuss) einen grossen Substanzverlust zu setzen, und stehen in Folge dessen die Gelenktheile erheblich von einander ab, so muss man dieselben durch entsprechende Verbände einander nähern und später mit der Vornahme von Bewegungen sehr vorsichtig sein, weil sonst, namentlich bei Vernachlässigung des Zustandes Seitens des Patienten, die Verbindung zwischen den Knochenenden eine so schlaffe werden kann, dass ein sogenanntes Schlottergelenk entsteht, über welches der Patient unter Umständen so wenig Macht besitzt, dass das Glied einem Dreschflegel gleich hin- und herschwingt. Eine Besserung dieses Zustandes, wenn er einmal eingetreten ist, ist im Ganzen sehr schwierig; indessen durch längere Immobilisirung, sowie durch Tragen von geeigneten Kapseln und Stützvorrichtungen lässt sich bisweilen noch Manches günstiger gestalten. Als letztes Zufluchtsmittel bleibt noch das permanente Tragen eines Stütz-

apparates übrig, der entweder das Schlottergelenk vollständig immobilisirt oder die Vornahme geringer activer Bewegungen in demselben ermöglicht. — In den Fällen, wo dagegen nach der Resection eine Synostose erzielt werden soll. wie in der Regel nach der Kniegelenksresection, muss selbstverständlich die Vornahme aller Bewegungen sorgfältig vermieden und für eine ungestörte Ruhe des Gliedes bis zu der erreichten gehörigen Festigkeit Sorge getragen werden.

In Betreff der Resectionen und Osteotomieen an den einzelnen Körpertheilen vergl. Schultergelenk, Ellenbogengelenk (VI. pag. 582), Handgelenk und Hand (IX. pag. 524), Finger (VII, pag. 654), Hüftgelenk (X. pag. 656), Kniegelenk (XII. pag. 417), Fussgelenk und Fuss (VIII. pag. 183). Zehen, ferner Oberarm (XVII. pag. 308), Vorderarm, Oberschenkel (XVII. pag. 344). Unterschenkel; ausserdem Oberkiefer (XVII. pag. 318). Unterkiefer, Schulterblatt, Schlüsselbein u. s. w.

Literatur: Franz Ried, Die Resectionen der Knochen mit besonderer Berücksichtigung der von Dr. Michael Jäger ausgeführten derartigen Operationen. Nürnberg 1847, 8. — Oskar Heyfelder, Operationslehre und Statistik der Resectionen. Mit 8 Kupfert. u. 31 Holzschnitten. Wien 1861, 8. — H. Culbertson, Prize Essay. Excision of the larger joints of the extremities Philadelphia 1876 (Transact. of the Amer. Med. Assoc. Supplement to Vol. XXVII, 1876). — H. Lossen in v. Pitha und Billroth's Handb. d. allg. u. spec. Chir. Stuttgart 1882, II, Abth. 2, 4. Lief. — L. Ollier, Traité des résections etc. 2 Vol. Paris 1885, 1889. — Theod. Kocher, Die Methoden der Arthrotomie in v. Langenbeck's Archiv. 1889, XXXVII, pag. 777.

E. Gurlt.

Residualluft, das nach vollständiger Exspiration in den Lungen zurückbleibende Luftvolumen; wogegen Reserveluft das nach ruhiger langsamer Exspiration noch durch forcirte Athmung auszutreibende Volumen bezeichnet. Vergl. Respiration.

Resinen (resina, ῥητίνη, Harz); s. Harze, IX. pag. 662.

Resineon (ätherisches Pechöl), durch Destillation von Theer mit Pottasche erhalten: farblose, fast theerähnlich riechende, mit der Zeit sich bräunende Flüssigkeit. Obsoletes Mittel, früher innerlich und äusserlich, wie Pix liquida (innerlich tropfenweise, in alkoholischer Lösung, Syrup, Pastillen u. s. w. — äusserlich, bei Hautkrankheiten, in Salben und Linimenten).

Resolution (von resolvere, auflösen), Auflösung; die Lösung (Lysis) als Krankheitsausgang; die Zertheilung von Entzündungen und pathologischen Anschwellungen durch Auflösung der Krankheitsproducte.

Resolventia, sc. remedia, auflösende, zertheilende Mittel; solche, welche die Zertheilung von Entzündungen und pathologischen Anschwellungen, das Verschwinden von Krankheitsproducten etc. fördern sollen, sei es durch directe, örtliche Wirkung, sei es durch eine allgemeine, »umstimmende« Einwirkung auf Ernährung und Stoffwechsel (insofern mit der Classe der Alterantia oder Metasyncritica — I, pag. 463 — zusammenfallend). Die älteren pharmakodynamischen Systeme legten freilich dem Ausdruck »Resolventia« eine noch umfassendere Bedeutung bei, indem sie damit den Begriff einer Lockerung des Zusammenhanges der normalen, wie pathologischen, organischen Gebilde überhaupt und einer Verminderung der Elasticität der flüssigen Gewebe (antiplastische — damit zusammenhängende antiphlogistische und antidyskrasische Wirkung) verbanden. In diesem Sinne wurden namentlich viele anorganische Substanzen, die Alkali- und Erdmetalle, Quecksilberverbindungen, Jodverbindungen etc. zu den resolvirenden Arzneimitteln gerechnet.

Resorbin, ein neuer Salbenkörper, der die werthvolle Eigenschaft besitzt, schon bei gelindem Reiben in die Haut einzudringen und nur einen geringen Fettrückstand auf dieser zurückzulassen und daher ein passendes

Vehikel zur Einverleibung von Medicamenten in die Haut darstellt. Das Resorbin aus Mandelöl, Wachs und geringen Zusätzen von Seife, Gelatine und Lanolin bereitet, wurde insbesondere als Quecksilberresorbin, mit 33% Quecksilber (Ungt. hydrargyr. cinerei cum Resorbino parat.) von R. LEDERMANN und J. HAHN zur Syphilisbehandlung empfohlen.

Literatur: R. LEDERMANN, Monatsh. f. prakt. Dermat. 1894, pag. 65. — F. HAHN. Ibidem, pag. 71.

Loebisch.

Resorcin, ein von HLASIWETZ und BARTH 1864 entdeckter Körper, $C_6H_6O_2$, gehört zur Gruppe der Dihydroxylbenzole, d. h. Körper, bei denen zwei H-Atome des Benzols durch Hydroxyle vertreten sind $= C_6H_4(HO)_2$ — wie ausserdem Brenzcatechin und Hydrochinon. Es entsteht aus verschiedenen Gummiharzen (Asa foetida, Galbanum, Ammoniakharz), aus Jod- und Bromverbindungen und Sulfosäuren der Benzole und Phenole, durch Einwirkung schmelzender Aetzalkalien; bildet farblose, tafel- oder säulenförmige Krystalle, in Wasser, Alkohol und Aether leicht löslich, von süsslich-kratzendem Geschmacke, bei 100° schmelzend. Die wässerige Auflösung von Resorcin giebt mit Eisenchlorid schwarzviolette, mit Chlorkalk violette Färbung. Eines seiner Derivate (beim Erhitzen mit Phtalsäureanhydrid) ist das in seiner Ammoniakverbindung (Uranin) zur Verwendung gelangte Fluoresceïn (Resorcin-Phtalein; $C_{20}H_{12}O_5$). Dasselbe ist wegen seiner noch in grösster Verdünnung prächtig grün in auffallendem Lichte fluorescirenden Lösungen als Färbemittel der Gewebe bei mikroskopischen Untersuchungen, sowie wegen seines Uebertrittes aus dem Blute zu den Geweben, speciell in die Flüssigkeit der vorderen Augenkammer bei subcutaner Injection zu experimentellen Studien über den Flüssigkeitswechsel des Auges (SCHÖLER und UHTHOFF) erfolgreich benutzt worden.

Als Arzneimittel wurde das Resorcin zuerst 1877 von ANDEER als Antisepticum, Causticum und Hämostaticum in Vorschlag gebracht. Seine Versuche über die gährungshemmenden Wirkungen des Resorcins wurden auch von anderer Seite bestätigt; ebenso die antipyretischen Wirkungen. Günstige Erfolge sollten namentlich bei Intermittens (LICHTHEIM, JÄNICKE und KAHLER), sowie auch bei Cholera infantum (TOTENHÖFER) erzielt worden sein. Später kamen als Indicationen ein ganzes Heer von Krankheiten hinzu: Blasenleiden (acute und chronische Katarrhe), Hautaffectionen (Erysipel, Scharlach, Variola, Pemphigus, Rupia, Lepra; Infectionswunden, Verbrennungen und anderweitige Substanzverluste), Gebärmutterleiden, Darmleiden, Eiterungen und Abscesse, syphilitische Affectionen. Vielfach bestätigt wurde die günstige Wirkung bei Hautkrankheiten, besonders bei chronischen und parasitären Formen, wie Herpes tonsurans, Sykosis, Pityriasis versicolor und Eczema marginatum (IHLE); bei Keloiden (NUSSBAUM), Hautepitheliomen (RUBINO und PASCALE). UNNA rühmt das Resorcin (analog dem Ichthyol, Pyrogallol u. s. w.) bei Hautkrankheiten als »reducirendes«, den unteren Hautpartien Sauerstoff entziehendes Mittel. Er sah günstige Erfolge u. a. bei Pityriasis capitis, trockener Seborrhoe des Kopfes und seborrhoischem Eczem, bei Psoriasis (schwächer als Pyrogallol), trockenen juckenden Gesichtsekzemen und Eczema scroti. MONCORVO benutzte das Mittel in Form von Einpinselungen bei Keuchhusten (von ARNTZENIUS als wirksam bestätigt); LETZEL zu Einspritzungen in die Blase bei Gonorrhoea, BOEK als Streupulver bei spitzen Condylomen, ANDEER zu Eingiessungen in den Magen, MANDL auch zu Darminfusionen. Am exactesten festgestellt sind die antipyretischen Wirkungen des Mittels (JÄNICKE, LICHTHEIM, BRIEGER); dieselben treten erst bei Dosen von $1\frac{1}{2}$—3 Grm. ein (Ueberschreitung der letzteren Dose ist, wie es scheint, nicht unbedenklich, vergl. unten). Dosen von 2—3 Grm. rufen bei Fieberkranken nach wenigen Minuten Schwindel, Ohrensausen, Röthung des Gesichtes, beschleunigte Respiration,

schnelleren und unregelmässigen Puls, später Schweissausbruch hervor; die Temperatur geht in einer Stunde bis um 2—3° C. herunter, damit gleichzeitig auch die Pulsfrequenz. Die Temperaturerniedrigung ist jedoch nur von kurzer Dauer und das Wiederansteigen oft von einem Schüttelfrost begleitet, auch selbst bis über das ursprüngliche Niveau hinausgehend. Eine mit dem Fieberabfall verbundene Besserung des Allgemeinbefindens, wie LICHTHEIM behauptet, konnte BRIEGER nicht constatiren; die Somnolenz der Typhuskranken, die Unruhe der Pneumoniker, der verfallene Zustand der hektischen Fieberkranken blieb unverändert, zuweilen wurden vorübergehend lebhafte Delirien beobachtet. Einen häufigen Uebelstand bilden die im Verlaufe wirksamer Resorcingaben leicht eintretenden Collapse, die mit der Intensität der Entfieberung zunehmen. Von irgendwelchem specifischen Einfluss auf Abkürzung des Verlaufs oder Milderung der schweren Symptome bei den genannten Krankheiten konnte sich BRIEGER nicht mit Sicherheit überzeugen. — Hiernach ist der innere Wirkungskreis des Resorcin wohl jedenfalls ein ausserordentlich eng gezogener. Dass überdies grosse Dosen nicht unbedenklich sind, selbst heftige Vergiftungserscheinungen hervorrufen können, lehrt ausser den Angaben der schon erwähnten Autoren ein Fall von MURREL, in welchem das Resorcin zur Milderung asthmatischer Paroxysmen versucht wurde. Der Gebrauch von zwei Drachmen Resorcin rief hier unmittelbar Schwindel, völlige Insensibilität, starken Schweiss, Kälte, dann einen hochgradig komatösen Zustand mit darniederliegender Circulation und Respiration u. s. w. hervor, der erst nach mehreren Stunden unter Anwendung starker Reizmittel allmählich nachliess.

Dosis und Form der Anwendung. Für den inneren Gebrauch in leichteren Fällen zu 1,0—2,0; auch in schwereren Fällen als Antipyreticum nach den vorliegenden Erfahrungen wohl nicht über 3,0; in wässeriger Lösung (5.0 : 100,0), mit Alkohol, Glycerin, Syrupus cort. Aurantii, in Pulverform (Pulveroblaten nach LIMOUSIN) oder Gelatinekapseln. — Aeusserlich in 2—5%iger Lösung zu Einspritzungen in Urethra und Blase (nach ANDEER bei chronischer Cystitis bis zu 10%!); in Magen und Darm (letztere der Intoxicationserscheinungen wegen nach MANDL schon bei ½%iger Lösung bedenklich); bei Uterusaffectionen Injectionen von 2%iger Lösung, auch Resorcinstift oder concentrirte Salben mit Tampons oder sonst geeigneten Trägern; bei syphilitischen Hauterkrankungen örtlich als Aetzkrystall oder in Salbenform mit Glycerin und Vaselin; bei drohender Blennorrhoea neonatorum prophylaktische Einträufelungen einer 2%igen Lösung (HAAB), zu Einpinselungen auf die Stimmritze bei Keuchhusten 1—2%ige Lösung (MONCORVO, ARNTZENIUS). Bei Hautkrankheiten 10—25—50% Resorcinpasten, 2—5—20% und stärkere Resorcinsalben (UNNA); Mischungen von 10 Theilen Resorcin und 65 Theilen Glycerin bei hartnäckigem Ekzem (CHACE). Als antiseptisches Verbandmittel zum Resorcinspray (5 : 1000 Wasser); zur Bereitung von Resorcingaze (1½%; 1 Kgrm. Gaze mit 15,0 Resorcin, 450,0 Alkohol und 150,0 Glycerin) und von 3%iger Resorcinwatte (1 Kgrm. Watte mit 30,0 Resorcin, 100,0 Alkohol und 70,0 Glycerin).

Literatur: ANDEER in der Schweizer nat. Gesellsch. (14. August 1877; Jahresbericht, pag. 148 u. 323); Zeitschr. f. klin. Med. 1880, Heft 2; Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1880, Nr. 27; 1881, Nr. 36, 43 u. 51; 1882, Nr. 20. — BRIEGER, Arch. f. Anat. u. Physiol. 1879, pag. 61; Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1880, Nr. 37; Zeitschr. f. klin. Med. III, pag. 25. — TOTENHÖFER. Breslauer ärztl. Zeitschr. 1880, Nr. 20. — JÄNICKE, Breslauer ärztl. Zeitschr. 1880, Nr. 20, pag. 229. — LICHTHEIM, Schweizer Correspondenzbl. 1880; Breslauer ärztl. Zeitschr. 1881, Nr. 1. — W. MURREL, Med. Times and Gaz. 22. October 1881. — HAAB, Beiträge zur Ophthalmologie als Festgabe zu HORNER's 25jährigem Jubiläum. Wiesbaden 1881. — MANDL, Pester med.-chir. Presse 1882, Nr. 51. — M. COHN, Arch. f. Kinderhk. III, Heft 7 u. 8. — SURBECK, Deutsches Arch. f. klin. Med. XXXII, Heft 5 u. 6. — ANDEER, Wiener med. Presse. 1883, Nr. 22. — LETZEL, Allg. med. Central-Ztg. 1885, Nr. 66. — MONCORVO, De la coqueluche et de son traitement par la resorcine. Paris 1885. — UNNA, Ichthyol und Resorcin. Hamburg und Leipzig 1886. — CHACE, Therap. Gaz. 1886. — ARNTZENIUS, Weekblad voor Geneesk. 1887.

L. Lewin.

Resorption. Unter Resorption oder Aufsaugung versteht man den Vorgang der Ueberführung von gelösten oder aufs feinste vertheilten »emulgirten«, dem Körper beigebrachten Substanzen in die circulirenden Gewebssäfte, speciell in das Blut. Man sagt richtiger: in die circulirenden Gewebssäfte, weil, wie bekannt, das Blutgefässsystem gleichsam noch eine Nebenschliessung hat in Form des Lymphgefässsystems (vergl. Lymphe), dessen Endstücke, Ductus thoracicus und Truncus lymphaticus communis dexter, direct in die Venen, und zwar in den Bildungswinkel der linken, beziehungsweise rechten V. anonyma einmünden. Eine tropfbar-flüssige oder emulgirte Substanz, die irgendwo in die Bahn des Lymphgefässsystems gelangt, kann daher mit der Lymphe, die stetig in der Richtung von der Peripherie nach der Einmündung der Lymphstämme in die Venen getrieben wird, fort- und in das Blut übergeführt werden.

Die Lymphgefässe nehmen in allen Geweben — nur im Horngewebe hat man sie noch nicht aufgefunden — ihren Ursprung, und zwar bilden, von den wandungslosen Lymphwurzeln, den Saftlücken und Saftcanälchen abgesehen, die gröberen Lymphgefässe ein selbständiges, mit eigenen Wandungen versehenes Röhrensystem. Da nun die Lymphgefässe sich überall im Körper verbreiten, so wird allerwärts: unter der Haut, im Bindegewebe, in den Sehnen und Aponeurosen, serösen Höhlen u. a. eine Aufnahme gelöster oder aufs feinste vertheilter Stoffe stattfinden können, die dann weiterhin mit dem Lymphstrom in die Blutbahn oder, wofern es sich um gelöste Substanzen handelt, durch Diffusion in das viel schneller strömende Blut der die Lymphspalten umspinnenden Blutcapillaren [4]) gelangen. Spritzt man unter die Haut eines Säugethieres eine in Wasser gelöste giftige Substanz, so sieht man nach wechselnder Zeit die für den betreffenden Stoff charakteristischen Vergiftungserscheinungen auftreten, nicht anders, als wenn man das Gift direct in die Blutgefässe eingeführt hätte. Es muss also das gelöste Gift in die Lymphbahnen eingedrungen und ins Blut gelangt sein. Man hat diese Aufnahme, weil sie in den Interstitien der Gewebe statthat, wo die Lymphwurzeln liegen, auch wohl als interstitielle Resorption bezeichnet. Von den Lymphgefässen werden auch feinste ungelöste, nur mechanisch suspendirte Partikel (feingepulverter Zinnober und Kohle) aufgenommen und fortgeführt; aber diese werden von den Lymphdrüsen abgefangen, gewissermassen abfiltrirt und bleiben in ihnen liegen (Ablagerung des Farbstoffes in den Lymphdrüsen der Achsel bei Tätowirung der Armhaut mit Zinnober oder Kohle). Auf der interstitiellen Resorption beruht eine Methode der Application von Arzneimitteln, die neuerdings in umfangreicher Weise verwerthet wird, die subcutane oder hypodermatische Injection, wobei gelöste Arzneistoffe mittels einer mit einer feinen Stichcanüle versehenen kleinen Spritze, »Pravaz-sche Spritze«, unter die Haut, in das Unterhautbindegewebe, wo Lymphbahnen sich reichlich verbreiten, eingeführt werden. So können auch subcutan eingespritzte Nahrungsstoffe: Zucker und Eiweiss in wässeriger Lösung, auch alkalische Fettemulsion resorbirt werden, allerdings in — gegenüber dem Darm — nur mässigem Grade.

Die weitaus umfangreichste Resorption, die Aufsaugung der Nährstoffe, geschieht im Darm. Das eigentliche Princip der Verdauung geht dahin, unlösliche Nährstoffe in Lösung überzuführen, ferner zwar lösliche, aber in schwer angreifbaren Cellulosekapseln eingeschlossene Nährstoffe auszulaugen, endlich gewisse in wässerigen Lösungen aller Art unlösliche Stoffe, wie die Fette und Oele, zum Theil in wasserlösliche Form, Seifen (fettsaure Alkalien) überzuführen, zum Theil in feinste Tröpfchenform mechanisch zu vertheilen, »emulgiren«. So wird Stärkemehl vom Mund- und Bauchspeichel in Dextrin und Zucker umgewandelt, in Wasser unlösliche oder coagulirte Eiweissstoffe durch den Magensaft und den Bauchspeichel in Wasser lösliche Modi-

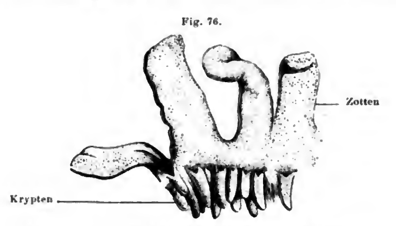
ficationen, Albumosen und Peptone, übergeführt, ferner die in Wasser unlöslichen oder nur schwerlöslichen Salze. z. B. Erdcarbonate und Erdphosphate. durch die Säure des Magensaftes zum beträchtlichen Theil gelöst, endlich die mit Wasser nicht mischbaren Fette durch den Bauchspeichel verseift. zum Theil durch ihn, sowie die Galle und den Darmsaft in eine höchst feine Vertheilung. in eine gute Emulsion verwandelt. Nun verbreitet sich überall im Darm vom Magen bis zum After dicht unter dem Schleimhautepithel ein reichliches Netz von Blut- und Lymphgefässen.

Zwischen dem Inhalt der Blut- und Lymphgefässe einerseits und dem Darminhalt andererseits kann durch das Schleimhautepithel und die dünnen Wandungen der Blutcapillaren hindurch nach den Gesetzen der Hydrodiffusion durch feuchte thierische Membranen (Membrandiffusion. vergl. »Diffusion«) ein Stoffaustausch stattfinden; auf diesem Wege können Mineralsalze. Zucker und Seifen aus dem Darmrohr in das in der Darmwand strömende Blut und in die Darmlymphe übertreten, sobald der Darminhalt an Salzen. respective Zucker oder Seifen reicher ist als das Blut und die Lymphe. während der Wasserstrom den Gesetzen des osmotischen Druckes folgt. Und zwar wird der Uebertritt dieser Stoffe umso schneller erfolgen, je grösser der Unterschied im Gehalt an Salzen, Zucker und Seifen zwischen Darminhalt einerseits. Blut und Lymphe andererseits ist. Man hat wohl auch geglaubt, dass diese Diffusion durch eine Filtration unterstützt wird, und hat die Triebkraft für die Filtration, vermöge deren der Darminhalt durch die Darmwand hindurchgepresst werden sollte, in der peristaltischen Bewegung des Darmes gesucht. Allein, wenn man bedenkt, dass der Druck in den Blutcapillaren und selbst noch in den Venen des Darmrohres recht beträchtlich ist, so wird man sich der Vorstellung entschlagen, dass durch die schwachen peristaltischen Bewegungen des Darms der Inhalt desselben unter solchen Druck versetzt werden könnte, dass nicht nur dem Blutdruck die Wage gehalten, vielmehr dieser noch überboten werden sollte.

Die Diffusion zwischen Blut und Darminhalt wird dadurch ausserordentlich befördert, dass infolge der raschen Blutströmung stets neue Flüssigkeitsschichten dem Darminhalt gegenüberstehen, so dass es niemals zu einem Concentrationsausgleich zwischen dem Darminhalt und dem in der Darmschleimhaut strömenden Blut kommen kann. Aber nicht nur die Oberfläche auf Seiten des Blutes und der Lymphe wird in jedem Momente erneuert, sondern auch die des Darminhaltes; jede peristaltische Bewegung mischt den Darminhalt durcheinander, erneuert also die Oberfläche der diffundirenden Flüssigkeitsschicht und hierin, in der dadurch gesetzten Vergrösserung der diffundirenden Oberflächen. liegt nächst der Fortbewegung des Inhaltes durch den Darm, der Werth der Darmperistaltik für die Resorption. Alle diese Erwägungen würden jedoch den Vorgang der Resorption nur für die bisher betrachteten Nährstoffe: Wasser. Salz-, Seifen- und Zuckerlösungen verständlich machen. Die Resorption der Eiweisse und Fette kann durch Diffusion unmöglich erfolgen. Gegenüber den Krystalloidstoffen (Salze, Zucker) zeigen die sogenannten Colloidstoffe (Schleim. Eiweiss. Leim, Pflanzengummi) eine sehr geringe Diffusionsfähigkeit; sie durchdringen thierische Membranen nur in minimalen Mengen (vergl. »Colloide« und »Dialyse«), während sie aus der gegenüberstehenden. durch das poröse Septum getrennten Flüssigkeit Wasser zu sich hinüberziehen. Aus einer Eiweisslösung treten kaum mehr als Spuren von Eiweiss in eine durch eine thierische Membran getrennte Flüssigkeit über. aber auch dies nur. wenn der Unterschied der Concentration in Hinsicht des Eiweisses zwischen beiden erheblich ist. Wie soll aber in das Blutplasma. das schon an sich 8% Eiweiss enthält, oder in die Lymphe. deren Eiweissgehalt etwa 3% beträgt, Eiweiss

aus der Darmhöhle durch Diffusion eintreten? Eher könnten noch die in Wasser leicht löslichen und verhältnissmässig gut diffundirenden Peptone in das von letzteren höchstens Spuren enthaltende Blut oder in die Lymphe auf dem Wege der Membrandiffusion übertreten. Endlich kann doch die nur bei gelösten Substanzen stattfindende Diffusion für die nur mechanisch, wenn auch sehr fein vertheilten Partikelchen, wie emulgirte Fetttröpfchen, unmöglich in Anspruch genommen werden. Es muss also zum mindesten die Resorption der Eiweisse (auch der Albumosen) und Fette anderweitig erfolgen. Neuere Erfahrungen lehren, dass auch die Resorption des Wassers und der Salze nicht den einfachen Gesetzen des osmotischen Druckes und der Diffusion untersteht. F. Hoppe-Seyler[4]) hatte schon 1876 die Resorption ganz allgemein als eine Function der lebenden Epithelzellen des Darms erklärt, eine Anschauung, die weiterhin durch die Untersuchungen von Heidenhain[3]) und seinen Schülern[12, 13]) wesentlich gestützt worden ist. Die Diffusion ist, wie Heidenhain ausführt, unfähig zu erklären, dass Hundeblutserum im Hundedarm ausgiebig resorbirt wird, ferner dass aus in den Darm eingeführten Kochsalzlösungen (1—2%), deren osmotischer Druck höher ist als der der Blutflüssigkeit, noch Wasser resorbirt wird, endlich, dass aus

Fig. 76.



Zotten und Lieberkühn'sche Krypten vom Menschen.
(Zupfpräparat bei schwacher Vergrösserung.)

schwachen (0,3—0,6%igen) Kochsalzlösungen, deren osmotischer Druck geringer ist als der der Blutflüssigkeit, noch Kochsalz resorbirt wird.

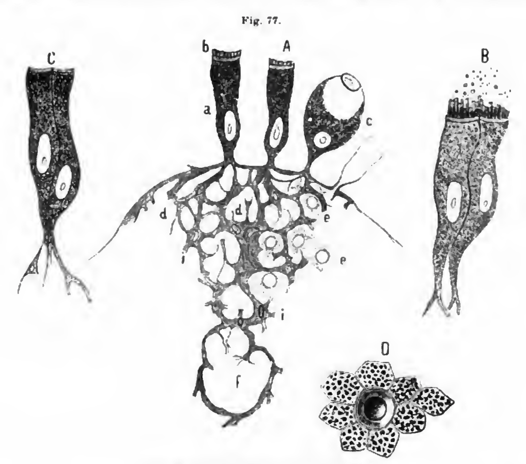
An welchen Stellen des Darmes erfolgt die Aufsaugung der Nährstoffe, welches sind Resorptionsstätten? In der Schleimhaut der Mundhöhle kommt es wohl zu keiner irgendwie erheblichen Resorption, verweilen doch die Speisen nur kurze Zeit in der Mundhöhle und sind sie doch noch wenig für den Uebertritt in die Säfte vorbereitet. Anders ist es schon im Magen. Einmal verweilen hier die Ingesta schon beträchtlich lange, andererseits sind sie sowohl durch das Kauen als die Einwirkung des Mundspeichels und Magensaftes für die Aufsaugung zum Theil schon geeignet gemacht. Aus dem Magen (und zwar dem eigentlichen Drüsenmagen), dessen Pylorus zuvor unterbunden oder durch einen aufgeblähten Gummiballon verschlossen war, verschwanden beträchtliche Mengen von eingespritzten Salz- und Zuckerlösungen in kurzer Zeit, wie dies am schärfsten neuere Versuche von Tappeiner[1]) und v. Anrep[2]) beweisen. Nach v. Mering[26]) resorbirt der leere Magen kaum Wasser; von mit Kohlensäure gesättigtem Wasser wird CO_2 reichlich resorbirt, desgleichen Alkohol, Zucker, in geringerem Masse Dextrin, Albumose, Pepton. Nach Brandl[27]) fördern ausser Alkohol auch andere, local reizende Substanzen (Senföl, Pfeffer, 2%ige Kochsalzlösung) die Resorption.

Die Hauptresorptionsstätte stellt der Dünndarm vor; seine Schleimhaut ist reichlich mit den, plattgedrückten Fingern ähnlichen Zotten besetzt (Fig. 76). Krause schätzt ihre Zahl im Dünndarm des Menschen

auf circa 4 Millionen. Die Zotten stehen so dicht auf, dass zwischen ihnen eine freie Darmfläche nicht übrig bleibt. Durch die Zotten ist die resorbirende Darmoberfläche etwa aufs 20fache vergrössert. Im allgemeinen sind die Zotten bei den Carnivoren reichlicher und deutlicher ausgebildet als bei den Herbivoren. Die Zotten sind reichlich von Blut- und Lymphgefässen durchzogen; sie geben sich schon dadurch als Resorptionsorgane zu erkennen, dass sie während der Verdauung, zumal wenn dem Thiere fetthaltige Nahrung gegeben wird, ein anderes Aussehen darbieten als im nüchternen Zustande: bei Fettverdauung füllen sich nämlich die Epithelien, wie zuerst E. H. Weber beobachtet hat, reichlich mit Fett an.

Bau der Darmzotten. Das Stroma der Zotten (Fig. 77) wird gebildet von einem Netzwerk *(ii)* sich kreuzender feiner Bindegewebsbälkchen mit eingelagerten Sternzellen nach Art des Reticulums der Lymphdrüsen-

Fig. 77.



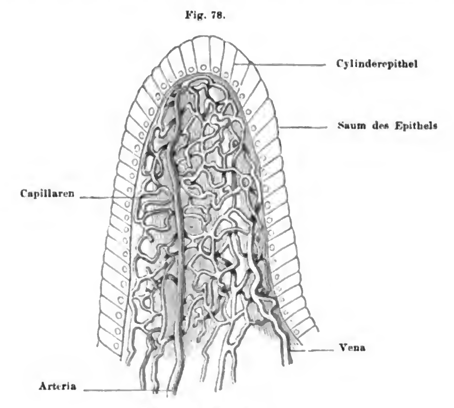
Bau der Resorptionsorgane der Zotte.

A Querschnitt von einer Zotte (zum Theil): *a* Cylinderepithel mit *b* dem verdickten Saume; *c* eine Becherzelle; *i i* das Gerüst des adenoiden Gewebes der Zotte; *d d* die Hohlräume innerhalb desselben, in denen die Lymphoidzellen *e e* liegen; *f* der centrale Lymphraum im Querschnitt. — *B* zwei Cylinderepithelien mit ausgestreckten, pseudopodienartigen Fortsätzen des Zellprotoplasmas, bei der Aufnahme der Fettkörnchen thätig. — *C* Cylinderepithelien nach vollendeter Aufnahme der Fettkörnchen. — *D* Das Cylinderepithel der Zotte von der Fläche gesehen, in der Mitte ein Becher.

follikel (Gerüst des adenoiden Gewebes der Zotten); das Reticulum ist mit kleinen Rundzellen (Lymphoidzellen) *(ee)* erfüllt. In der Achse jeder Zotte weichen die Bindegewebsbälkchen weit auseinander und lassen so einen oder zwei centrale Längshohlräume, »das axiale Lymph- oder Chylusgefäss« (*f*, im Querschnitt) entstehen, grössere Lymphräume, die mit den Saftlücken zwischen den Bindegewebsbälkchen in Verbindung stehen. In der Nähe der Zottenbasis geht das Lymphgefäss in einen, mit eigener Wand und Klappen versehenen Lymphcanal über. v. Brücke[5]) hat im Zottenstroma vereinzelte glatte Muskelfasern entdeckt, die das axiale Gefäss der Länge nach umziehen, später sind auch um den axialen Lymphraum ringförmig verlaufende Muskelfasern beschrieben worden. In jede Zotte tritt ferner (Fig. 78) von der Basis aus eine Arterie ein, welche neben dem Lymphgefäss emporsteigt.

sich im periphersten Abschnitt unmittelbar unter den gleich zu beschreibenden Cylinderepithelien in ein dichtes Capillarnetz auflöst, aus dem sich wieder 1—3 venöse Stämmchen sammeln; die Anordnung der Arterie und der daraus hervorgehenden Capillaren, die der eines Regenschirmes vergleichbar ist, bewirkt, dass jedesmal beim Einströmen des Blutes die Zotte aufgerichtet und besonders in ihrem oberen Theil verbreitert wird. Der bindegewebigen Grundlage des Stromas sitzt das eigenthümliche Epithel der Zotten (Fig. 77 *A*) auf, das nach aussen, nach der Darmhöhle zu, einen feinstreifigen Saum zeigt. Diese Epithelien sind cylindrisch bis kegelförmig, und zwar ist ihre breite Basis nach dem Darmlumen gerichtet, ihr Protoplasma ist granulirt, besitzt einen bis zwei grosse Kerne und ist an der Basis in Stäbchen *(B)* pinselartig zerklüftet (Stäbchenepithel). Das Fussende des Zellprotoplasmas steht höchstwahrscheinlich mit den in den Lücken zwischen

Fig. 78.



Gefässe der Zotte.

den Bälkchen des Zottenstromas befindlichen Saftcanälchen in directer Verbindung.

Untersucht man die Darmzotten zu verschiedenen Zeiten der Fettverdauung mikroskopisch, so findet man hie und da vereinzelte Fetttröpfchen zwischen den Basalstäbchen der Epithelzellen (Fig. 77 *B*), häufiger ist das Zellprotoplasma selbst dicht mit Fetttröpfchen verschiedenen Ausmasses (Fig. 77 *C*) erfüllt, weiterhin füllen sich auch die Hohlräume des bindegewebigen Stromas zuerst an der Zottenspitze, später auch nach der Basis hinunter mit Fetttröpfchen an und endlich der axiale Lymphraum. Wie gelangt nun das Fett in das Zottenepithel hinein? Früher meinte man, dass die durch den Bauchspeichel und die Galle aufs feinste vertheilten Fetttröpfchen des Darminhaltes unter dem durch die peristaltische Bewegung gesetzten Druck hineingepresst werden können zwischen die Stäbchen der Epithelien und weiterhin durch das weiche Protoplasma hindurch, bis sie am Fussende der Zellen in die mit dem Protoplasma in Verbindung stehenden Saftlücken des Zottenstromas und von da in das centrale Lymphgefäss gelangen. Indess wie gross müssten wohl die Triebkräfte sein, um die Fetttröpfchen durch den Leib der Epithelien zu treiben, und wie unbedeutend

ist dem gegenüber der durch die Peristaltik gesetzte Druck auf den Darminhalt! Leichter verständlich erscheint die Resorption im Darmcanal, wenn man sie mit HOPPE-SEYLER [4]) als Function der lebenden Protoplasmen auffasst. Gleichwie andere Protoplasmen (Leukocyten, Amoeben) feine Fetttröpfchen aufnehmen und nach kürzerer oder längerer Zeit wieder freigeben, so dürfte dies auch mit dem Protoplasma des Zottenepithels der Fall sein. Die Zottenepithelien resorbiren, wie auch die mikroskopische Beobachtung lehrt, das fein emulgirte Fett, wobei Bewegungen ihres Protoplasmas zur Beförderung des Fettes aus den Zellen in das Zottenparenchym beitragen. Die unzweifelhaft die Fettresorption fördernde Wirkung der Galle (s. diese), nach I. LEVIN [6]) auch des Bauchspeichels (Pankreassaftes), ist dahin zu deuten, dass jene Säfte auf die Epithelien einen Reiz ausüben, beziehungsweise deren Protoplasma zu den für die Stoffaufnahme erforderlichen Bewegungen anregen.

Der Transsudationsstrom, der von den Blutcapillaren nach dem axialen Lymphraum geht, führt das Fett in diesen hinein. Unterstützend wirken dabei die BRÜCKE'schen Muskeln; indem sie sich während der Verdauung rhythmisch zusammenziehen, erweitern sie nach v. SPREE den axialen Lymphraum und setzen gleichzeitig das Zottenparenchym unter stärkeren Druck; dadurch wird die in den Maschenräumen der Zotten enthaltene Flüssigkeit in den axialen Lymphraum hinein befördert.

Die für active Stoffaufnahme befähigten resorbirenden Zellen vermögen nach den Ermittlungen von I. MUNK [7]) auch Fette und Fettsäuren aufzunehmen, selbst wenn dieselben bei der Temperatur des Thierkörpers nicht flüssig, sondern nur von butterweicher Consistenz sind, wie der hoch schmelzende Hammeltalg und die noch höher schmelzenden Fettsäuren desselben (Schmelzpunkt 48—56° C.). Derjenige Antheil vom Fett, welcher durch den Bauchspeichel, beziehungsweise die Fäulniss in Fettsäuren und Glycerin gespalten wird, kann als freie Fettsäure oder als wasserlösliches fettsaures Alkali (Seife) resorbirt werden; nach LEVIN [6]) kommt nach Ausschluss von Galle oder Pankreassaft die Fettresorption überhaupt nur in Form von Seife zustande; allein schon in den resorbirenden Epithelzellen vollzieht sich nach MUNK die synthetische Regeneration der Seifen und festen Fettsäuren zu Neutralfett, daher man selbst nach reichlichster Fütterung mit freien Fettsäuren weder erhebliche Mengen von diesen, noch von Seifen im Chylus findet, vielmehr hauptsächlich eine Zunahme des Neutralfettes. [22]) Diese Regeneration der Seifen zu Neutralfett ist deshalb bedeutungsvoll, weil nach MUNK [23]) direct in das Blut eingeführte Seifen als Herzgifte wirken.

Auch die Aufsaugung der Peptone im Darm muss nach FR. HOFMEISTER [8]) als ein activ-cellulärer Vorgang angesehen werden, als eine Function lebender Zellen, nach HEIDENHAIN [3]) hauptsächlich der Zottenepithelien, nach HOFMEISTER auch der Lymphkörperchen des adenoiden Gewebes der Magen- und Darmschleimhaut. In den resorbirenden Zottenepithelien muss zugleich die Rückbildung der Albumosen und Peptone in (natives, coagulables) Eiweiss stattfinden, sind doch weder im Blut, noch in der Darmlymphe nach Eiweissfütterung jemals Albumosen oder Peptone anzutreffen. [10]) Diese Rückbildung ist gleichfalls bedeutungsvoll, weil direct ins Blut eingeführte Albumosen den Blutdruck ausserordentlich stark herabdrücken, zu tiefer Betäubung und schliesslich zum Tode führen. [28]) Auch das als Syntonin mit dem Chymus aus dem Magen übergetretene und das im Dünndarm noch nicht peptonisirte Nahrungseiweiss kann activ-cellulär resorbirt werden, haben doch CZERNY und LATSCHENBERGER [9]) gezeigt, dass selbst in den Dickdarm eingeführte Eiweisslösung zu etwa zwei Drittel zur Aufsaugung gelangen kann. Freilich erfolgt nach KOBERT und KOCH [29]) die Resorption des Eiweisses und Fettes im Dickdarm nur langsam und unvollständig.

diejenige gekochten Amylums nur theilweise. Noch geringer ist die Resorption im Mastdarm; selbst von feinst emulgirtem Fett wird nur wenig aufgesogen. Immerhin kann man durch Einführung gelöster Nährstoffe (Milch mit Ei und Zucker versetzt) in den Mastdarm, wenn die Ernährung vom Magen aus versagt oder der Magen geschont werden soll, einen Theil der Nährstoffe zur Resorption bringen, »ernährende Klystiere«.

In die Lymphgefässe der Schleimhaut des Dünndarms treten zur Zeit der Verdauung, wie oben geschildert, Fette der Nahrung über; infolge dessen erfüllt eine weissliche undurchsichtige, oft ganz milchartige Flüssigkeit jene Lymphcanäle und diese, emulgirtes Fett reichlich führende Darmlymphe bezeichnet man wegen ihres Aussehens als Chylus oder Milchsaft und ferner die Lymphgefässe der Darmschleimhaut als Chylusgefässe (1628 von Aselli entdeckt) zum Unterschied von den übrigen Lymphgefässen, deren Inhalt, da Fett darin nur in Spuren vorkommt, leicht gelblich und fast durchsichtig ist. Bei Fütterung mit fettfreier Nahrung ist der Inhalt der vom Darm kommenden Lymphgefässe nur opalisirend und von der Lymphe weder dem Aussehen, noch der chemischen Zusammensetzung nach zu unterscheiden (vergl. Chylus).

Schon damit, dass wir den Chylus als Darmlymphe + resorbirtem Nahrungsfett definiren, ist auch das Wesentliche über die Resorptionswege gesagt. Darnach ist es ausschliesslich vom Nahrungsfett als gesichert anzusehen, dass dasselbe in die Chylusbahnen übertritt.[11] Ein kleiner Theil der (emulgirten) Fette scheint den Weg in die Blutbahn zu nehmen, wie daraus hervorgeht, dass nach Fettgenuss ziemlich reichlich Fetttröpfchen in den Leberzellen angetroffen werden, »physiologische Fettinfiltration«, die indess schon nach wenigen Stunden daraus wieder verschwinden. Für alle übrigen Stoffe: Wasser, Salze, Zucker, Eiweiss u. a. bliebe dann nur der Weg vom Darm in die Pfortaderwurzeln übrig. In der That ist auch (in Ludwig's Laboratorium) speciell für den Zucker und das Eiweiss der Uebertritt aus dem Darm in die Pfortaderwurzeln experimentell zu erhärten versucht worden. v. Mering[14]) und unabhängig von ihm Drosdoff[15]) fanden beim Hunde nach Zuckerfütterung den Zuckergehalt des Pfortaderblutes über den des Carotidenblutes ansteigen. Nur bei sehr reichlicher Aufnahme von Wasser, Salzen und Zucker entgeht nach Heidenhain[3]) und Röhmann[13]) ein Bruchtheil ($^1/_{12}$—$^1/_8$) des Stromes der Absaugung durch das Blut und nimmt seinen Weg in die Chylusbahnen, beim Menschen mit Lymph(Chylus-)fistel nach Munk und Rosenstein[30]) höchstens 1% des genossenen Zuckers. Schmidt-Mülheim[16]) konnte beobachten, dass ein Hund, bei dem durch Unterbindung des Duct. thoracic. der Erguss des Chylus ins Blut abgeschnitten wurde, innerhalb der zwei folgenden Tage noch rund 120 Grm. Eiweiss resorbirte und auch zersetzte. Letzterer Versuch beweist indess, streng genommen, nur, dass für die Aufsaugung des Eiweisses die Blutbahnen für die Lymphbahnen vicariirend eintreten können. Dagegen haben an einem Menschen mit Lymphfistel Munk und Rosenstein nach reichlichem Eiweissgenuss kaum eine Zunahme der Eiweissausfuhr durch den Chylus gesehen; beim Hunde tritt nach Asher[31]) in maximo etwa ein Zwanzigstel des verdauten Eiweisses mit dem Chylus ins Blut. Wasser und mit ihm im Wasser lösliche Salze und Zuckerarten werden im ganzen Verlauf des Darmtractus bis an den Dickdarm herunter resorbirt. Nur dadurch, dass vom Wasser, den löslichen Salzen und dem Zucker immer mehr und mehr durch die Darmwand hindurchtritt, werden die noch dünnflüssigen Contenta des Dünndarms allmählich eingedickt und verlassen bei manchen Thieren, so bei Fleischfressern und unter den Herbivoren beim Pferd, Schaf und Kaninchen als mehr trockene, consistente Kothballen oder Kothkügelchen den Darm.

Die Resorptionsfähigkeit des Darms in einer gegebenen Zeit bewegt sich für die einzelnen Stoffe innerhalb bestimmter Grenzen. Wasser kann vom gesunden Darm in sehr reichlicher Menge aufgenommen werden, ohne dass deshalb die Fäces dünn oder breiig werden.

Anders steht es dagegen mit den Fetten. Die Fettaufnahme erreicht schneller ihre Grenze; nach BIDDER und SCHMIDT [17]) resorbirt 1 Kgrm. Hund pro Stunde etwa $1/_2$ Grm. Fett. Damit im Einklang stehen Erfahrungen von PETTENKOFER und VOIT [18]), nach denen ein grosser Hund von 30 Kgrm. täglich höchstens 300 Grm. Fett verdauen kann. Ebenso gross, bis 300 Grm. pro Tag, ist nach RUBNER [19]) die Resorptionsfähigkeit des menschlichen Darms für Fett. An sich scheinen die Fette umso leichter resorbirbar zu sein, je geringer ihre Consistenz ist, also je reicher sie an Olein sind. Andererseits ist es ausserordentlich bemerkenswerth, dass auch die Talgarten, z. B. Rinder- und Hammelfett, welche bei 40° weich sind, aber erst zwischen 45 und 49° C., also hoch über der Temperatur des Thierkörpers schmelzen, doch im Darm des Hundes und Menschen nach I. MUNK [7]) und FR. MÜLLER [20]) noch zu 90%, also gut ausgenutzt werden. Sobald die Fette aber noch fester sind, wenn sie erst über 55° C. schmelzen, wie das Lanolin [23]) und das Stearin (60° C.), werden sie fast vollständig mit dem Koth ausgestossen.

Wird Thieren zu viel Zucker eingeführt, so entstehen leicht Diarrhoen, weil ein Theil des Zuckers, soweit er noch nicht aufgesogen ist, in den tieferen Partien des Darmrohrs der sauren Gährung anheimfällt unter Bildung von Milchsäure, Buttersäure u. a., deren reichliche Anwesenheit die Darmperistaltik anregt. Giebt man Hunden eine an Amylaceen sehr reiche Kost, so entstehen ebenfalls leicht Diarrhoen; die Fäces reagiren dabei exquisit sauer. Der erwachsene Mensch kann mit Leichtigkeit 500 Grm. Stärkemehl im Tag aufnehmen und resorbiren; in extremen Fällen (Irländer, Japaner) können bis zu 700 Grm. verzehrt und davon bis zu 660 Grm. resorbirt werden.

Auch die Resorption von Albuminaten im Darm hat ihre Grenze, doch scheint es, als ob ein Uebermass von Albuminaten vom Darm besser vertragen wird und auch vollständiger zur Resorption gelangt, als dies bei allzu reichlicher Amylaceen- oder Fettnahrung der Fall ist. JOH. RANKE [21]) konnte im Tag günstigenfalls 400 Grm. Eiweiss (in 2000 Grm. Fleisch) aufnehmen und bis auf wenige Procente auch wirklich ausnützen; doch dürfte dies schon die oberste Grenze der Aufnahmefähigkeit sein, konnte doch RANKE am dritten Tage nur noch 259 Grm. Eiweiss (1280 Grm. Fleisch) zu sich nehmen.

Werden reichlich Salze: Kochsalz, Natron- und Magnesiumsulfat (sogenannte Mittelsalze) eingeführt, so entstehen leicht Diarrhöen, indem der Reiz seitens des Salzes eine Secretion von Flüssigkeit (Darmsaft) in die Darmhöhle hinein auslöst.

Aehnlich wie von der Schleimhaut des Verdauungstractes können auch von anderen Schleimhäuten diffusible Substanzen resorbirt werden: Augenbindehaut, Schleimhaut des Respirationstractes, Schleimhaut der Genitalien, daher es auch von diesen Orten zur Vergiftung von in dieselben eingeführten diffusiblen Giftstoffen kommen kann.

Zahlreiche Controversen hat die Frage hervorgerufen, ob auch durch die unversehrte Haut eine Resorption stattfindet. [22]) Dass Stoffe, die eine Aetzwirkung ausüben und so direct die Papillarschicht der Haut freilegen, welche Dank der reichlichen Verbreitung von Blut- und Lymphgefässen in hervorragendem Masse zur Aufsaugung befähigt ist, zur Aufnahme gelangen, liegt auf der Hand.

Was die gasförmigen Substanzen anlangt, so wissen wir aus der Lehre von der Gasdiffusion (s. Diffusion), dass Gase thierische Häute durchdringen können. Und wie dies normal, wenn auch in untergeordnetem

Masse, für den Sauerstoff der Luft und für die Kohlensäure des durch die Haut strömenden Blutes der Fall ist, so geschieht es auch, wenn giftige Gase: Kohlenoxyd, Schwefelwasserstoff etc. auf die Haut geleitet werden, während Mund und Nase, von einer Gummikappe luftdicht umschlossen, die Einathmungsluft aus einem von diesen Gasen freien Raum beziehen, so dass das Eindringen der betreffenden Gase durch die Lungen mit Sicherheit ausgeschlossen ist. Da die Hornschicht der Haut in Wasser und wässerigen Flüssigkeiten nur aufquillt, so könnte, wofern das Quellungswasser bis an die Blut- und Lymphgefässe vordränge, eine minimale Resorption erfolgen; ferner könnten flüssige Stoffe durch die präformirten Poren der Haut eindringen, die Oeffnungen der Schweissdrüsen und Haarbälge. In diese Poren eindringend, würden die flüssigen Stoffe gleichsam in vorgebildeten Capillarröhrchen aufsteigen, so an das diese Canäle umspülende Blutgefässnetz gelangen und, insoweit sie diffusibel sind, in das Blut übertreten können. Allein für die gewöhnlichen Fälle, wo die Haut von wässerigen Flüssigkeiten oder wässerigen Salzlösungen umspült wird, hat ungeachtet mehrstündigen Verweilens einer oder mehrerer Extremitäten, ja selbst des ganzen Körpers, den Kopf ausgenommen, im Bade (die nothwendige Cautele vorausgesetzt, dass die Schleimhautöffnungen: Harnröhren-, Scheiden- und Aftermündung sicher verschlossen waren) eine Aufnahme des Badewassers oder der im Wasser gelösten Stoffe überzeugend nicht constatirt werden können. Wenn in einem Jodkalibade die Aufnahme von Jodkali durch die Haut aus dem Uebertritt des Salzes in den Harn nachweisbar ist, so beruht dies darauf, dass ein Theil des Jods verdampft und mit der Inspirationsluft in den Körper eingedrungen ist: denn wird, wie in den Versuchen von Braune und von Lehmann zur Verhütung der Verdunstung das Badewasser mit Oel überschichtet, so ist der Uebergang von Jodkali in den Körper nicht mehr nachweisbar. Man kann sich vorstellen, dass Wasser und wässerige Lösungen nicht oder nur in Spuren in die Haut eindringen, weil dem Aufsteigen der Flüssigkeiten von aussen in die Capillarröhrchen der Drüsenausführungsgänge der positive Druck entgegenwirkt, unter dem das Secret der Drüsen abgeschieden und nach aussen fortbewegt wird, ferner weil wässerige Lösungen sich mit dem infolge der Beimengung von Hauttalg fettigen Inhalt der Hautporen schlecht oder gar nicht mischen. In der That haben einige Beobachter für Alkohol, Aether, Chloroform, Stoffe, welche bei Körpertemperatur verdampfen, und bei Terpentinöl, das sich, ebenso wie die erstgenannten, mit fettigen Flüssigkeiten leicht mischt, respective darin löst, eine geringe Aufnahme von der festeren Haut des Menschen, eine grössere von der zarten Haut des Kaninchens (Winternitz) constatirt. Indess kann die Frage der Hautresorption mit den bisherigen Erfahrungen noch nicht als abgeschlossen gelten. Werden Stoffe — am häufigsten hat man dies mit medicamentösen Substanzen versucht — in die Haut verrieben oder, wie dies Röhrig gethan, mittels eines Zerstäubungsapparates (Spray) kräftig auf die Haut applicirt, also mechanisch in die Hautporen eingepresst, so findet auch erwiesenermassen Resorption statt. Darnach scheint es also eines äusseren Druckes zu bedürfen, um Stoffe, die beim einfachen, wenn auch länger hindurch fortgesetzten Contact mit der Haut nicht in die Hautporen eindringen, in letztere einzutreiben. Dass in der That die Hornschicht der Haut für die Aufsaugung hinderlich ist, ergiebt sich daraus, dass nach Entfernung, ja schon nach geringer Abschilferung der Oberhaut so leicht Resorption, z. B. von thierischen Giften (Leichengift u. a.) eintritt, wie das bei Leichenöffnungen leider nicht zu selten beobachtet wird. Soviel ist jedenfalls sicher, dass der Haut, wenn überhaupt, nur ein unbedeutendes Resorptionsvermögen zukommt, und gerade hierin liegt die sehr wichtige und für den Organismus höchst werthvolle Bedeutung der unversehrten Haut.

ein Schutzmittel gegen das Eindringen von schädlichen, flüssigen und festen Stoffen der Aussenwelt in den Körper zu bilden.

Literatur: [1]) Tappeiner, Zeitschr. f. Biologie. XVI, pag. 497. — [2]) v. Anrep, Arch. f Physiol. 1881, pag. 504. — [3]) Heidenhain, Arch. f. d. ges. Physiol. XLIII, Suppl.-Heft LVI, pag. 581. — [4]) F. Hoppe-Seyler, Physiol. Chem. 1877, II, pag. 352. — [5]) Brücke, Wiener akad. Sitzungsber., math.-nat. Classe. IX, pag. 900; X, pag. 429. — [6]) Levin, Arch. f. d. ges. Physiol. LXIII, pag. 171. — [7]) I. Munk, Virchow's Archiv. LXXX, pag. 10 und XCV, pag. 407. — [8]) Franz Hofmeister, Zeitschr. f. physiol. Chem. V, pag. 132; VI, pag. 51; Arch. f. experim. Path. XIX, pag. 1; XX, pag. 291 und XXII, pag. 306. — [9]) Czerny und Latschenberger, Virchow's Archiv. LIX, pag. 161. — [10]) Neumeister, Zeitschr. f. Biologie. XXVII, pag. 315. — [11]) Zawilski, Arbeiten aus der physiol. Anstalt zu Leipzig. 1876, pag. 147. — [12]) Gumilewski, Arch. f. d. ges. Physiol. XXXIX, pag. 556. — [13]) Röhmann, Ebenda. XLI, pag. 411. — [14]) v. Mering, Arch. f. Physiol. 1877, pag. 379. — [15]) Drosdoff, Zeitschr. f. physiol. Chem. I, pag. 233. — [16]) Schmidt-Mülheim, Arch. f. Physiol. 1877, pag. 549. — [17]) Bidder und Schmidt, Verdauungssäfte und Stoffwechsel. 1852, pag. 224. — [18]) Pettenkofer und Voit, Zeitschr. f. Biologie. IX, pag. 30. — [19]) Rubner, Ebenda. XV, pag. 115. — [20]) Fr. Müller, Zeitschr. f. klin. Med. XII, pag. 45. — [21]) Ranke, Arch. f. Anat. und Physiol. 1862, pag. 311. — [22]) Hoppe-Seyler, Zeitschr. f. physiol. Chem. VIII, pag. 506. — [23]) I. Munk, Therap. Monatsh. 1888, Märzheft. — [24]) I. Munk, Arch. f. Physiol. 1895, pag. 387. — [25]) I. Munk, Ebenda. 1890, Suppl.-Heft, pag. 116. — [26]) v. Mering, Verhandl. d. XII Congr. für innere Med. Wiesbaden 1893, pag. 471. — [27]) J. Brandl, Zeitschr. f. Biologie. XXIX, pag. 277. — [28]) Schmidt-Mülheim, Arch. f. Physiol. 1880, pag. 50. Fano, Ebenda. 1881. Neumeister, Zeitschr. f. Biologie. XXIV, pag. 284. Shore, Journ. of physiol. XI, pag. 561. — [29]) Kobert und Koch, Deutsche med. Wochenschr. 1894, Nr. 47. — [30]) I. Munk und A. Rosenstein, Arch. f. Physiol. 1890, pag. 376 und 581; Virchow's Archiv. CXXIII, pag. 230. — [31]) Asher und Barbéra, Centralbl. f. Physiol. 1897, pag. 403. — [32]) I. Munk, Ebenda, pag. 585.

Ueber Hautresorption vergl. [33]) Röhrig, Die Physiologie der Haut. Berlin 1876.

I. Munk.

Resorption, s. Knochen, XII. pag. 466.

Respiration. Respiration oder Athmung nennt man 1. den Gasaustausch zwischen dem thierischen Organismus und der Aussenwelt (äussere Athmung) oder 2. den Gasaustausch zwischen den functionirenden Gewebselementen und der Gewebsflüssigkeit (innere Athmung) oder 3. denjenigen Stoffumsatz im lebenden Protoplasma selbst, durch welchen unter Sauerstoffbindung Energie für Arbeitsleistung und Wärmebildung frei wird (intramoleculare Athmung — Athmung im Gegensatz zur Assimilation der Botaniker).

I. Die Chemie der Athmung wird verständlich, wenn man bedenkt, dass die lebenden Zellen und die Gewebselemente des thierischen Körpers zur Leistung ihrer Arbeit auf den Verbrauch derjenigen chemischen Spannkraft angewiesen sind, welche bei der Assimilation in der Pflanzenwelt entsteht, d. h. durch die Wirkung der Sonnenstrahlen in den grünen Pflanzentheilen, unter Abspaltung von Sauerstoff aus Kohlensäure. Kohlenhydrate, Fette und Eiweisskörper, welche mehr oder weniger mittelbar diesem Reductionsprocesse der Pflanzen entstammen, werden vom thierischen Organismus als Nahrungsmittel aufgenommen, von dem lebenden Protoplasma angeeignet und zur Bestreitung seiner Leistungen verbrannt. Den für diesen Verbrennungsprocess erforderlichen Sauerstoff nehmen die lebenden Gewebselemente direct aus der sie umspülenden Gewebsflüssigkeit, indirect aus dem Oxyhämoglobin der die Capillaren durcheilenden rothen Blutkörperchen. Der Sauerstoff gelangt hierbei auf dem Wege der Diffusion von den Orten höherer Spannung im Blute zu denen geringerer Spannung in der unmittelbaren Umgebung des sauerstoffbindenden Protoplasmas. Die chemischen Producte der Verbrennung sind Kohlensäure, Wasser und stickstoffhaltige Spaltlinge des Eiweisses. In der Ausathmungsluft erscheinen von ihnen nur die beiden ersteren. Aus der Nahrung stammender Stickstoff tritt, wenn überhaupt, nur in unbeträchtlicher Menge gasförmig auf.

Die Kohlensäurespannung in der unmittelbaren Umgebung des functionirenden Protoplasmas erhält Zuwachs durch die intramoleculare Athmung des letzteren und würde schädliche Werthe erreichen, wenn nicht für Ab-

fuhr von Kohlensäure nach Orten geringerer Kohlensäurespannung, d. i. normalerweise nach dem Blut in den Capillaren gesorgt wäre. Das Blut muss also, um die das Leben ausmachende intramoleculare Athmung durch den Diffusionsprocess der inneren Athmung unterhalten zu können, geeignet sein, in den Körpercapillaren Sauerstoff abzugeben und Kohlensäure aufzunehmen. Diese Eigenschaft wird ihm durch die äussere Athmung bei jedesmaligem Durchströmen durch die Lungencapillaren wieder ertheilt, doch ist dies nur möglich, wenn die Luft der Lungenalveolen in dem Masse, wie sie ihren Sauerstoff an das Blut verliert und sich mit Kohlensäure aus demselben beladet, ihrerseits aufgefrischt wird. Es geschieht dies, indem bei jeder Ausathmung ein Theil der Lungenluft entfernt und dieser Theil bei der darauffolgenden Einathmung durch neue, reine ersetzt wird.

Die Ausathmungsluft des Menschen enthält beim ruhigen Athmen in gewöhnlicher Luft circa $4^1/_2$ Volumprocent Kohlensäure mehr, und circa 5 Volumprocent Sauerstoff weniger als die Einathmungsluft; nicht sämmtlicher, von dem Körper aufgenommener Sauerstoff wird also zur Verbrennung von Kohlenstoff, ein Theil desselben wird vielmehr zur Verbrennung von Wasserstoff verbraucht. Das Verhältniss der Menge der ausgeschiedenen Kohlensäure zur Menge des verbrauchten Sauerstoffes wird der respiratorische Quotient genannt und ${}^{CO_2}/_{O}$ geschrieben; derselbe ist beim Menschen normalerweise ein echter Bruch und beträgt circa $^9/_{10}$. Der respiratorische Quotient ist kleiner bei Ernährung mit Fleisch und beim Hungern, er ist grösser bei Ernährung mit Kohlenhydraten und bei angestrengter Muskelthätigkeit.

Die Ausathmungsluft ist wärmer als die Einathmungsluft. Im Mittel beträgt die Temperatur der ersteren circa 36° C. Da die Ausathmungsluft stets mit Wasserdampf gesättigt ist, giebt der Organismus mit derselben beträchtliche Mengen Wassers nach aussen ab. Durch die Erwärmung der Einathmungsluft und durch die zur Sättigung der letzteren bei der höheren Temperatur erforderliche Verdunstung von Wasser in den Luftwegen wird dem Körper Wärme entzogen. Die Athmung dient also ausser zur Aufnahme von Sauerstoff und Abgabe von Kohlensäure auch zur Abgabe von Wasser und Wärme. Um sich die Leistung der Athmung des Menschen unter gewöhnlichen mittleren Verhältnissen in absolutem Werthe vorzustellen, kann man für je 24 Stunden die Grösse der Sauerstoffaufnahme zu 750 Grm. (520 Liter), der Kohlensäureabgabe zu 900 Grm. (455 Liter) und die Wärmeabgabe zu 300 Calorien annehmen.

Sauerstoffverbrauch und Kohlensäurebildung im Körper nehmen zu: nach Nahrungsaufnahme, bei Körperanstrengung, bei Erhöhung der Körperwärme und bei Erhaltung der Eigentemperatur gegen den Einfluss kalter Umgebung. Die Intensitätscurve, bezogen auf das Lebensalter, zeigt ein Maximum beim Kinde (berechnet auf die Einheit des Körpergewichtes), diejenige bezogen auf die Tageszeit, hat das Hauptmaximum nach der Mittagsmahlzeit, das Hauptminimum zur Zeit des tiefsten Nachtschlafes, secundäre Maxima morgens nach Verlassen des Bettes und abends nach der Abendmahlzeit, secundäre Minima vor den Mahlzeiten. Steigerung und Verringerung des Gehaltes der Einathmungsluft an Sauerstoff hat innerhalb weiter Grenzen nur geringen Einfluss auf den Sauerstoffverbrauch; die Grösse des letzteren wird weniger von der Menge des dargebotenen Sauerstoffes als von dem Bedürfniss der lebenden Zellen selbst bestimmt.

Das Hämoglobin der Blutkörperchen sowohl, als auch das Protoplasma der functionirenden Zellen reissen bei geringem Partiärdrucke des Sauerstoffes, und zwar letzteres mit grösserer Energie, noch reichliche Mengen davon an sich. Ja bei Erstickung durch Trachealverschluss wird der Sauerstoffvorrath der Lungen bis auf Spuren verbraucht. Bedrohung des Lebens

durch Sauerstoffmangel tritt ein, wenn der Sauerstoffgehalt der Einathmungsluft unter 10%, also um 12% unter die Norm sinkt, während die Kohlensäureanhäufung in der Einathmungsluft schon letal wirkt, wenn sie sich dauernd auf 4—5% hält. Die gewöhnliche Erstickung erfolgt aber doch immer durch Sauerstoffmangel, da ein beträchtlicher Grad desselben weit kürzere Zeit vertragen wird als die stärkste Kohlensäureanhäufung.

Die Ausathmungsluft enthält geringe Mengen von Ammoniak, von Wasserstoff und von Kohlenwasserstoffen, die von geringer Bedeutung sind, daneben aber doch noch Spuren eines oder mehrerer, dem Organismus schädlicher Stoffe von geringer Dampfspannung, deren schon durch geringen äusseren Partiärdruck veranlasste Zurückhaltung im Körper die Ursache der durch Kohlensäureanhäufung nicht zu erklärenden Wirkung der Luft in menschenüberfüllten Räumen sein mag. Dagegen ist die Ausathmungsluft frei von allen denjenigen kleinsten festen Partikelchen, die in jeder Einathmungsluft, ausser auf dem Meere und auf hohen Bergen, suspendirt sind. Dieselben werden auf der feuchten Schleimhaut der Luftwege fixirt und, solange letztere gesund ist, grossentheils durch die Flimmerbewegung nach aussen befördert. Ein Theil derselben dringt jedoch in die Gewebe ein und wird in den bronchialen Lymphdrüsen festgehalten. Hierauf beruht die mit dem Alter zunehmende Schwarzfärbung der Lunge und der Bronchialdrüsen des Menschen durch Russtheilchen. Da die organischen Krankheitskeime zu jenen kleinsten Theilchen gehören, ist es begreiflich, wie eine krankhaft afficirte Schleimhaut der Luftwege ein breites Invasionsgebiet für dieselben darstellt.

II. Die Mechanik der Athmung umfasst diejenigen Vorgänge, durch welche die Erneuerung der Luft in den Lungenalveolen besorgt wird. Die Lüftung der Lungen erfolgt unter abwechselnder Vergrösserung und Verkleinerung des Thoraxraumes durch Muskelthätigkeit. Wenn alle auf die Form und das Volum des Thorax wirkende Muskeln erschlafft sind, befindet sich weder der Thorax in seiner Gleichgewichtslage, noch die Lunge in der ihrigen. Beide gehen erst in dieselbe über, wenn durch Eröffnung der Thoraxwand Gelegenheit zum Eindringen von Luft in den für gewöhnlich nur mit einer capillaren Flüssigkeitsschicht gefüllten Raum zwischen der Innenwand des Thorax (Pleura costalis) und der Aussenwand der Lunge (Pleura pulmonalis) gegeben wird. Nimmt man die Eröffnung des Thorax an der Leiche vor, nachdem man vorher mit dem Hohlraum der Trachea ein Manometer luftdicht verbunden hat, so zeigt dies beim Eindringen der Luft in den Pleuraraum einen Ueberdruck in der Trachea von 6 Mm. Hg an. Dieser »DONDERS'sche Druck« ist ein Mass für die Kraft, mit welcher die elastischen Elemente der Lungen vor Herstellung des Pneumothorax die Lunge von dem Thorax zu entfernen strebten. Dieses Streben ist so lange vergeblich, als der atmosphärische Druck sich nicht in den Pleuraraum fortsetzen kann, und so lange der Luftdruck in den Alveolen grösser ist als die elastische Spannung der Lungen.

Während der Erschlaffung aller Athemmuskeln herrscht bei offener Glottis in den Alveolen der Druck der Atmosphäre, in dem Pleuraraum ein um den Werth des DONDERS'schen Druckes kleinerer Druck. Mit dem Ueberschuss des Atmosphärendruckes über den DONDERS'schen Druck wird die Oberfläche der Lunge gegen die Thoraxwand gedrückt. Denkt man sich bei verschlossener Glottis eine immer weitergehende Erweiterung des Thorax durch Muskelzug ausgeführt, so muss man sich die Lunge durch Ueberdruck auf ihrer Innenfläche so lange an der Thoraxwand festgehalten vorstellen, als die abnehmende Spannung der auf ein grösseres Volum gebrachten Lungenluft noch grösser ist als die mit der Ausdehnung (bis zu 30 Mm. Hg) wachsende Spannung der elastischen Elemente der Lunge. Ist

die Glottis bei activer Erweiterung des Thorax offen, so kommt es nur vorübergehend zu einer Spannungsverminderung der Lungenluft, da in dem Masse, wie sich der Luftdruck in den Alveolen verringert, Luft von aussen nach innen strömt.

Nennt man negativen Druck einen solchen, der kleiner ist als der Atmosphärendruck, positiven Druck einen solchen, der grösser ist, so muss man sagen, dass bei Muskelruhe in dem Pleuraraum negativer Druck herrscht, in den Alveolen der Druck Null, dass bei Zunahme der Thoraxweite durch Muskelzug und bei offenen Luftwegen der Druck in den Alveolen vorübergehend, und zwar, solange diese Zunahme dauert, negativ ist, dass aber der negative Druck im Pleuraraum mit der inspiratorischen Erweiterung derart zunimmt, dass die Vermehrung dieses negativen Druckes nicht nur während des Ueberganges, sondern während der ganzen Dauer der Erweiterung besteht. Bei Verkleinerung des Thoraxraumes durch Nachlassen des inspiratorischen Muskelzuges oder bei der Thätigkeit exspiratorisch wirkender Muskeln ist der Druck in den Alveolen vorübergehend (bei offenen Luftwegen) positiv, der negative Druck im Pleuraraum dauernd verringert. Den dauernden Druckänderungen im Pleuraraum superponiren sich vorübergehende Druckschwankungen, welche von den Druckschwankungen in den Alveolen abhängen. Letztere sind umso grösser, je schneller die Volumänderungen des Thorax sich vollziehen, und je grösser die Widerstände in den Luftwegen sind. So kommt es, dass schnelle und kräftige Exspirationsbewegungen (Husten) bei verengerter Glottis den Druck nicht nur in den Alveolen, sondern auch im Pleuraraum vorübergehend (bei verschlossener Glottis dauernd) positiv machen können. Die respiratorischen Druckänderungen im Pleuraraum sind von wesentlichem Einfluss auf die Blutbewegung.

Die maximalen positiven und negativen Druckveränderungen, welche sich bei Verschluss der Luftwege in der Alveolenluft durch exspiratorische oder inspiratorische Muskelanstrengung erzeugen lassen, werden mit dem WALDENBURG'schen Pneumatometer gemessen, sie betragen im Mittel + 87 und — 57 Mm. Hg. Die Volumänderungen des Thorax lassen sich durch graphische Methode — mit GAD's Aeroplethysmograph — direct bestimmen. Die Menge der »Respirationsluft« (HUTCHINSON), d. h. die Grösse, um welche das Thoraxvolum am Ende einer gewöhnlichen Inspiration dasjenige am Ende einer gewöhnlichen Exspiration übertrifft, beträgt 500—700 Ccm. Das Volumen, um welches sich der Thorax am Ende einer gewöhnlichen Inspiration durch forcirte Inspirationsanstrengung noch erweitern lässt, sowie dasjenige, um welches sich der Thoraxraum nach beendigter gewöhnlicher Exspiration durch besonderen exspiratorischen Willensimpuls noch verkleinern lässt, beträgt je 1500—2000 Ccm., ersteres nennt man nach HUTCHINSON den »Complementärluftraum«, letzteres den »Reserveluftraum«. Die Summe von Reserveluft plus Respirationsluft plus Complementärluft nennt man »Vitalcapacität« und diese lässt sich an einen gewöhnlichen Spirometer (nach HUTCHINSON) bestimmen, wenn man nach möglichst starker Inspiration möglichst stark in das Spirometer hinein exspirirt. — Die Luftmenge, welche nach möglichst tiefer Exspiration in den Lungen zurückbleibt, nennt man die »rückständige« oder die »Residualluft«. Sie lässt sich direct nicht messen, beträgt aber, nach indirecten Methoden bestimmt, etwa 1500—3000 Ccm. Da sich Reserveluft plus Residualluft zu Respirationsluft etwa wie 6 : 1 verhält, so wird bei jedem Athemzuge etwa $^1/_7$ der in der Lunge verdorbenen Luft durch frische ersetzt.

Am Ende einer gewöhnlichen Exspiration ist das Thoraxvolumen grösser als nach Erlahmen aller Muskelkräfte, d. h. als in der Cadaverstellung. Letztere ist eine Gleichgewichtsstellung, welche allein von den einander entgegenwirkenden elastischen Kräften des Thorax und der Lunge abhängig

ist. Im Leben ist der Thorax meistens, und zwar auf der Höhe der gewöhnlichen Exspiration stets, in inspiratorischem Sinne aus dieser Gleichgewichtslage entfernt, die Inspirationsmuskeln sind also fortwährend gespannt, während der Inspiration stärker als während der Exspiration. Durch Zunahme der tetanischen Spannung der Inspirationsmuskeln wird die inspiratorische Erweiterung des Thorax bedingt, durch Nachlass derselben die exspiratorische Verengerung. Der hauptsächlichste Inspirationsmuskel ist das Zwerchfell, welches in der Ruhe wie ein hochgespanntes Gewölbe in die untere Thoraxapertur hineinragt und welches bei seiner Contraction das Gewölbe abflacht und in der Grundfläche (durch Annäherung des Bauchinhaltes an die Kugelform) verbreitert. In letzterer Beziehung wird das Zwerchfell unterstützt durch den M. serratus posterior inferior, welcher verhindert, dass die unteren Rippen durch das Zwerchfell nicht nach auf- und einwärts gezogen werden. Bei alleiniger Contraction des Zwerchfells (und des M. serratus posterior inferior) kommt das Herabrücken und die Verbreiterung der unteren Thoraxgrenze der Volumenvermehrung des Thorax wenig zustatten, da eher, als ein reichliches Eintreten von Luft durch die verhältnissmässig engen Luftwege erzielt wird, ein Abwärtsdrehen aller Rippenringe eintritt und, dadurch bedingt, eine Verkleinerung des anteroposterioren Durchmessers des Thorax, wenn nicht Rippenheber dem Zwerchfell entgegenwirken. Es sind dies die Mm. intercostales externi, intercartilaginei und levatores costarum, sowie bei besonderer Anstrengung die Mm. scaleni. Die Nothwendigkeit der Betheiligung von Rippenhebern an der Inspiration erhellt aus der, auch praktisch sehr zu beherzigenden, geringen inspiratorischen Wirkung, welche die Faradisirung der Phrenici am Halse begleitet. Zwerchfell und Rippenheber sind bei jeder normalen Inspiration zusammen thätig, allerdings in verschiedenem Verhältniss. Ueberwiegt die Thätigkeit des Zwerchfells, so kommt es zum sogenannten abdominalen Athemtypus, für welchen die durch das Herabtreten des Zwerchfells bewirkte Vorwölbung des Abdomen charakteristisch ist. Die Athmung, bei welcher die Rippenheber überwiegen, so dass es zur inspiratorischen Hebung des Thorax kommt, nennt man die thoracale oder den weiblichen Athemtypus.

Da der Thorax bei der Einathmung weiter in inspiratorischem Sinne von seiner elastischen Gleichgewichtsform entfernt wird, so könnte zur Ausathmung das einfache Nachlassen des inspiratorischen Muskelzuges ausreichen und die exspiratorische Verkleinerung des Thoraxraumes den elastischen Kräften überlassen bleiben, welche durch die voraufgehende Inspiration wachgerufen sind. Bei ruhiger, langsamer Athmung scheint dies auch der Fall zu sein. Wenn aber in kurzer Zeit grössere Mengen Luft die langen, engen Luftwege passiren sollen, müssen zur Ueberwindung der nicht unbeträchtlichen Widerstände Muskelkräfte beihelfen. Diese Leistung fällt den Bauchmuskeln und den Mm. intercostales interni zu. Vor jeder Einathmung erweitert sich die Glottis, um sich nach derselben wieder zu verengern. Bei angestrengtem Athmen tritt zur präinspiratorischen Erweiterung der Glottis eine solche des Naseneinganges hinzu.

III. Die Innervation der Athmung steht unter dem Einfluss des automatischen und coordinirenden Athemcentrums in der Medulla oblongata. Dass der Ort dieses Centrums mit dem des sogenannten Noeud vital von Flourens (Spitze des Calamus scriptorius) nicht zusammenfällt, ist in neuerer Zeit bewiesen worden. Man hatte es angenommen, weil die Athmung nach grober Zerstörung dieses Noeud vital für immer stille steht, doch hat man an der betreffenden Stelle keine Anhäufungen von Ganglienzellen finden können, sondern nur Leitungsbahnen. Es kann aber nicht bezweifelt werden, dass im Höhlengrau des vierten Ventrikels eine Summe von Ganglienzellen vorhanden ist, welche der coordinirten Thätigkeit der Einathmungsmuskeln

vorsteht, und dass diese Zellen auf Aenderung im Gasgehalte des Blutes mit Erregung antworten, d. h. dass sie »automatisch« thätig (besser »autochthon« erregbar) sind. Diese Summe von Ganglienzellen, welche in der Formatio reticularis grisea gelegen sind, wird man das Inspirationscentrum nennen müssen. Sein Erregungszustand hängt ausser von der autochthon entstandenen Erregung auch von Erregungen ab, die ihm auf nervösen Leitungsbahnen (des Reflexes und der Willkür) zugeleitet werden. Dem Inspirationscentrum entspricht ein Exspirationscentrum, welches die Thätigkeit der Exspirationsmuskeln zu zweckmässiger Bewegung coordinirt. Diesem Automatie (autochthone Erregbarkeit) zuzusprechen, haben wir keinen Grund, da Vermehrung der Kohlensäure und Verminderung des Sauerstoffs im Blut direct nur Vermehrung inspiratorischer Thätigkeit bewirkt. Beide genannte Centren werden unter den Begriff des Athemcentrums in der Medulla oblongata subsumirt.

Von den Ganglienzellen des Athemcentrums in der Medulla oblongata erhalten die Athemmuskeln nicht auf directen nervösen Leitungsbahnen den Impuls zu ihrer Thätigkeit. In diese Bahnen sind vielmehr spinale Zellgruppen der grauen Vordersäulen eingeschaltet, welche die erste centrale Projection der Athemmuskeln darstellen und welche deshalb als spinale Athemmuskelcentren dem Athemcentrum in der Medulla oblongata gegenübergestellt werden können. Bei jungen Thieren besitzen diese spinalen Athemmuskelcentren autochthone Erregbarkeit und eine gewisse Unabhängigkeit von dem bulbären Athemcentrum, welche aber im erwachsenen Zustand nicht mehr vorhanden sind.

Die Thätigkeit des Athemcentrums ist in mannigfacher Weise von Erregungen abhängig, die auf centripetaler Bahn zugeleitet werden, welche, wie man sich ausdrückt, die Athmung reflectorisch beeinflussen. Der wichtigste Athemreflex ist die durch Vagusfasern vermittelte Hemmung der Inspiration und Erregung der Exspiration, für welche der auslösende Reiz in der inspiratorischen Lungenausdehnung besteht. Durch diesen Reflex wird jede Einathmung, wenn sie eine zweckmässige Tiefe erreicht hat, abgeschnitten (Selbststeuerung der Athmung von Hering und Breuer). Wegen Fortfalles des Reflexes erschöpft sich nach doppelseitiger Vagusdurchschneidung der Athemapparat in unzweckmässigen inspiratorischen Anstrengungen. Der umgekehrte Reflex, d. i. Erregung der Inspiration und Hemmung der Exspiration durch Lungencollaps, spielt bei der Regulirung der normalen Athmung keine merkliche Rolle. Ein zur Abhaltung schädlicher Stoffe vom Eindringen in die Luftwege zweckmässiger Reflex ist die Stillstellung der Athmung in Exspiration bei Reizung der Trigeminusendigungen in der Nasenschleimhaut und der sensiblen Endigungen des Laryngeus superior in der Schleimhaut des Kehlkopfes. Alle schmerzhaft sensiblen Reize rufen zum Theil durch directe Vermittlung der spinalen Athemmuskelcentren reflectorisch active Exspiration hervor.

Das Athemcentrum in der Medulla oblongata ist bilateral symmetrisch angelegt, und zwar gehorcht jeder Hälfte die Athemmusculatur der zugehörigen Seite. Nach medialer Spaltung des Calamus scriptorius in der Mittellinie, bleibt die Athmung für gewöhnlich zwar symmetrisch, verliert jedoch diese Symmetrie sofort, wenn einseitig Vagus oder Trigeminus gereizt werden. Den hierdurch hervorgerufenen Reflex zeigt nur die zugehörige Seite und nachdem die Symmetrie der Athmung einmal auf diese Weise gestört ist, stellt sie sich nur allmählich, wenn überhaupt wieder her. Durch den Schnitt werden also intercentrale Verbindungen zwischen den Athemcentren beider Seiten oder Semidecussationen centripetaler oder centrifugaler Bahnen getrennt. Nach Hemisection des Halsmarkes proximal von den Phrenicuskernen steht die Athmung auf der zugehörigen Seite still, doch beginnt

hier die Zwerchfellsthätigkeit sofort wieder, wenn man nun den anderseitigen Phrenicus durchschneidet (PORTER).

Auch oberhalb der Medulla oblongata sind Stellen im Hirnstamme gefunden worden, durch deren Reizung Einfluss auf die Athmung gewonnen werden kann. Eine solche Stelle mit inspiratorischem Reizeffect liegt hinten am Boden des dritten Ventrikels (CHRISTIANI), eine mit exspiratorischem in der Umgebung des vorderen Theiles des Aquaeductus Sylvii (CHRISTIANI) und eine zweite inspiratorische weiter hinten zwischen den beiden Vierhügeln (MARTIN und BOOKER). Ob man berechtigt ist, diesen Stellen die Bedeutung von Athemcentren beizulegen, erscheint noch zweifelhaft. Sie dürften zu den Reflexen in Beziehung stehen, welche von den höheren Sinnesnerven auf die Athmung ausgeübt werden können.

Die Bewegungsform des Athemapparates, welche einem normalen mittleren Erregungszustand des Athemcentrums entspricht, nennt man Eupnoe im Gegensatze zur Dyspnoe, welche entsteht, wenn die Erregungsbedingungen für das Athemcentrum irgendwie gesteigert sind. In der Eupnoe macht der Mensch 15—20 Athemzüge in der Minute, deren jeder 500—700 Ccm. Luft fördert und in der Eupnoe ist der Thorax auf der Höhe der Ausathmung nicht weit im inspiratorischen Sinne aus der Gleichgewichtslage abgelenkt. Die wichtigsten Bedingungen für Steigerung der Erregung des Athemcentrums sind Temperaturerhöhungen des der Medulla oblongata zuströmenden Blutes und Aenderung der chemischen Zusammensetzung des letzteren im venösen Sinne. Die Temperatursteigerung führt zur sogenannten Wärmedyspnoe, welche durch häufige und flache Athemzüge (bei dauernd nicht vermehrter Entfernung des Thorax aus der Gleichgewichtslage in inspiratorischem Sinne) ausgezeichnet ist. Ausser der directen Erwärmung der Medulla oblongata nehmen an der Erzeugung von Wärmedyspnoe auch centripetal, von der erwärmten Körperoberfläche her, dem Athemcentrum zugeleitete Erregungen theil, d. h. die Wärmedyspnoe entsteht zum Theil autochthon, zum Theil reflectorisch.

Unter den die Venosität ausmachenden Eigenschaften des Blutes sind in ihrem Einfluss auf den Erregungszustand des Athemcentrums am genauesten studirt die Anhäufung von Kohlensäure und der Mangel an Sauerstoff. Beide wirken in gleichem Sinne, und zwar steigern sie, soviel bekannt, ausschliesslich die Erregungsgrösse des Inspirationscentrums. Jede durch venöse Aenderung im Gasgehalte des Blutes hervorgerufene Dyspnoe kann man sich als durch Lufthunger der Zellen des Inspirationscentrums entstanden vorstellen und sie als »pneumatorektische Dyspnoe« bezeichnen. Pneumatorexis im Inspirationscentrum kann entstehen durch Verengerung der Luftwege oder durch Verkleinerung der Athemfläche der Lungen oder durch Verlangsamung, respective Stillstand des Blutstromes, sei es im ganzen Körper, sei es in der Medulla oblongata oder durch Hämorrhagie oder durch schlechte Beschaffenheit der Einathmungsluft. Pneumatorektische Dyspnoe kann also der Aetiologie nach sein: tracheostenotisch, meiopneumod, hämostatisch, hämorrhagisch oder aërophthorisch. Doch wie auch immer sie entstanden ist, stets ist sie, so lange die Erregbarkeit des Inspirationscentrums noch nicht gelitten hat, charakterisirt durch Vertiefung der wenig oder gar nicht beschleunigten Athemzüge bei gesteigerter inspiratorischer Entfernung des Thorax aus der Gleichgewichtslage auf der Höhe der Exspiration. Bei jeder Veranlassung zu Pneumatorexis ist diese Form der Dyspnoe ein günstiges Zeichen. Auf eine bedenkliche Schwächung des Inspirationscentrums dagegen ist zu schliessen, wenn bei Veranlassung zu Pneumatorexis die Athmung (ohne dass Ursache zur Wärmedyspnoe vorhanden ist) entweder schnell und flach wird, oder — und zwar ist letzteres der fast regelmässige Vorbote des Todes — wenn die einzelnen Athemzüge, mögen sie flach oder

auch tief sein, nur in langen Intervallen folgen. Letztere Athemform kann man geradezu als die synkopische bezeichnen. Als ein Zeichen starker Herabsetzung der Erregbarkeit des Athemcentrums ist ferner eine eigenthümliche Athemform, welche als CHEYNE-STOKES'sches Athmen bezeichnet wird, zu betrachten und welche charakterisirt ist durch periodisches An- und Abschwellen der Athemtiefe von absoluten Pausen verschieden langer Dauer bis zu umfangreichen Athemzügen. — Es giebt einen sehr merkwürdigen Zustand, in welchem das schon vollkommen entwickelte und vollkommen erregbare Athemcentrum gar keine Veranlassung zu irgendwelcher Thätigkeitsäusserung erhält. Es ist dies der Zustand, in welchem sich der Fötus während der letzten Monate des intrauterinen Lebens befindet und welchen man den der Apnoe nennt. Diesen Zustand an Thieren nach ihrer Geburt vollkommen nachzuahmen, ist bisher nicht gelungen, weil durch die zu diesem Zweck verwendbaren Mittel (starke künstliche Lungenventilation) die Erregbarkeit des Inspirationscentrums reflectorisch herabgesetzt wird. *Gad.*

Respiration (chemisch). Zum Zwecke der Erkenntniss der in den Lungen erfolgenden gasigen Austauschprocesse ergiebt sich als einfachster Weg: die Vergleichung der Zusammensetzung der atmosphärischen oder Inspirationsluft mit derjenigen der Ausathmungs- oder Exspirationsluft.

Die atmosphärische Luft ist ein Gemenge von (im Mittel)

Sauerstoff, O	20,92 Volumprocent	
Stickstoff, N . . .	79,05 »	(davon 1 2 Volumprocent Argon)
Kohlensäure, CO_2 . .	0,03 »	
	100,00 Volumprocent,	

wozu je nach der Temperatur und Windrichtung sehr wechselnde Mengen von Wasserdampf hinzutreten.

Ist die Luft mit Wasserdampf gesättigt, so enthält ein Cubikmeter Luft

bei 0° C.	0,6 Volumprocent	= 4,8 Grm.	Wasser
» 10° »	1,2 »	= 9,3 »	»
» 20° »	2,3 »	= 17,1 »	»
» 30° »	4 »	= 29,4 »	»
» 37° »	6,1 »	= 42,2 »	»

Ist die Luft mit Wasserdampf gesättigt, so nennt man sie »feucht«. Gewöhnlich enthält die Luft rund 1 Volumprocent Wasserdampf. Enthält die Luft nur ein Drittel des zur Sättigung (bei der betreffenden Temperatur) erforderlichen Wassergases, so ist sie bereits als sehr trocken anzusehen. Am besten befinden wir uns, wenn die Luft zu zwei Dritteln mit Wasserdampf gesättigt ist.

Zur qualitativen und quantitativen Bestimmung der Gase in der Luft, »Eudiometrie«, sperrt man in einer mit genauer Eintheilung für je $^1/_{10}$ Cm. versehenen, sogenannten graduirten, an einem Ende geschlossenen Röhre, »Eudiometer«, eine gewisse Menge Luft über Quecksilber ab, liest das Volum dieser Luftmenge ab und lässt dann eine an einen Draht angeschmolzene Aetzkalikugel bis an die Quecksilberoberfläche aufsteigen. Das Aetzkali bindet die CO_2 der Luft zu kohlensaurem Kali; das Minus des nach mehreren Stunden constatirten Volums gegen das ursprüngliche Volum entspricht dem Volum der darin enthaltenen CO_2. Dann lässt man in gleicher Weise eine mit pyrogallussaurem Kali getränkte Kugel von Papiermaché aufsteigen, die den O der Luft an sich bindet; die dadurch bewirkte Abnahme des Luftvolums entspricht dem O-Gehalt der Luft, welche jetzt nur noch aus N + H_2O besteht. Zur Bestimmung des Wasserdampfes lässt man 2 Liter Luft langsam durch eine gewogene, mit Chlorcalciumstücken gefüllte U-Röhre streichen; das Chlorcalcium zieht das Wasser energisch an; die Gewichtszunahme des U-Rohres nach der Durchleitung giebt den Wasser-

gehalt des untersuchten Luftquantums an. Schnellere, dabei aber genügend genaue Bestimmung des Wasserdampfes ermöglichen die physikalischen Methoden der Psychrometrie, Thaupunktbestimmung und Hygrometrie.

Ausserdem sind in der atmosphärischen Luft enthalten Spuren von salpetriger Säure, Ammoniak, Grubengas und sogenannte Sonnenstäubchen (Staub, Kieselsäure, kleinste, mit dem Staub aufgewirbelte Partikel anorganischen und organischen Ursprungs, mikroskopisch eben sichtbar, Keime organischer Wesen, deren Bedeutung als Erreger der Gährung, Fäulniss und ansteckender Krankheiten sich unserer Kenntniss mehr und mehr erschliesst).

Die ausgeathmete Luft enthält qualitativ dieselben Bestandtheile: O, N, CO_2, Wassergas. Die Veränderungen, die sie gegenüber der Einathmungs-, der atmosphärischen Luft zeigt, sind quantitative und im wesentlichen folgende: die ausgeathmete Luft ist reicher an CO_2 und ärmer an O als die eingeathmete; die N-Menge dagegen ist in beiden die gleiche.

So enthielt in Versuchen beim Menschen im Mittel

in 100 Volumtheilen	die Inspirations-	die Exspirationsluft	Differenz
O	20,81	15,88	— 4,93
CO_2	0 03	4,38	+ 4 35

Die ausgeathmete Luft enthält also fast ein Viertel weniger O als die atmosphärische Luft, ihr CO_2-Gehalt aber ist über 100mal grösser. Es sei gleich hier die Aufmerksamkeit darauf gelenkt, dass das aufgenommene O-Volum grösser ist als das ausgeschiedene CO_2-Volum.

Ferner ist die ausgeathmete Luft wärmer als die atmosphärische, und zwar hat sie, da sie aus dem Körperinnern kommt, auch annähernd die Temperatur des Körpers, etwa + 37° C. Es wird also zur Erhebung der kälteren Inspirationsluft auf die Temperatur des Körpers von letzterem Wärme abgegeben, und zwar um so reichlicher, je kälter die atmosphärische Luft.

Drittens ist die Ausathmungsluft reicher an Wasserdampf als die Einathmungsluft, und zwar ist sie in der Regel mit Wasserdampf gesättigt, so dass beim Uebertritt in die kältere Aussenluft ein Theil des Wasserdampfes sich in Nebelform als tropfbar-flüssiges Wasser niederschlägt. Das Blut verdampft also in den Lungen beträchtliche Mengen Wasser. Nach Pettenkofer und Voit werden in 24 Stunden bei Körperruhe mindestens 800, bei starker Körperarbeit bis 2000 Grm. Wasser von den Lungen und der Haut eines erwachsenen Mannes ausgehaucht, von den Lungen allein etwa 400 Grm.

Endlich erscheint das Volumen der ausgeathmeten Luft grösser als das der eingeathmeten. Indes ist diese Volumzunahme nur Folge der erhöhten Temperatur und der dadurch bedingten Expansion der Gase (O, N, CO_2) und Wasserdämpfe. Reducirt man das Volumen der Athmungsluft auf die zeitige niedere Temperatur der Atmosphäre, also der Inspirationsluft, so findet man jenes eher noch etwas kleiner als dieses.

Frei ist die Ausathmungsluft von allen festen Partikelchen (Sonnenstäubchen u. a., s. oben), indem diese auf der Schleimhaut der feuchten Luftwege fixirt und durch die Bewegung der der Schleimhaut aufsitzenden Flimmerepithelien grossentheils nach aussen befördert werden.

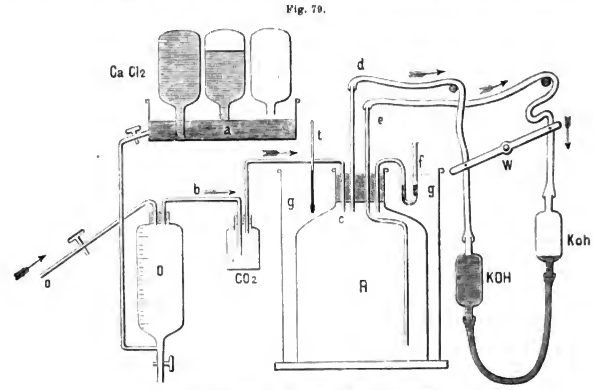
Die ersten drei Veränderungen kann man durch sehr einfache Hilfsmittel vorführen. Athmet man durch ein Rohr in eine mit klarem Kalk- oder Barytwasser beschickte Flasche aus, so sieht man schon nach wenigen Exspirationen das Wasser durch Entstehung eines feinkörnigen Niederschlages von kohlensaurem Kalk oder Baryt sich milchig trüben. Die Temperatur der Ausathmungsluft stellt man fest, indem man in ein Glasrohr ausathmet, in dessen seitlich angebrachtem Schenkel ein Thermometer steckt, dessen Cuvette in das Lumen des Rohres hineinragt. Da die Ausathmungsluft mit

Wasserdampf gesättigt ist, so schlägt sich dieser in Tropfenform nieder, sobald man einen kälteren Gegenstand, z. B. eine Glasplatte oder eine blanke Metallfläche, anhaucht.

Um die **Grösse des respiratorischen Gaswechsels** festzustellen, sind eine Reihe von Methoden ersonnen worden, von denen nur die vorzüglichsten hier Erwähnung finden mögen.

Athmet ein Thier, wie dies bis auf DULONG und DESPRETZ (1842) der Fall gewesen ist, in einem abgeschlossenen Luftraum, so athmet es in jedem folgenden Augenblick eine Luft ein, die CO_2 und Wasser enthält, welche das Thier selbst ausgehaucht hat. Es ergiebt dann die Bestimmung der Zusammensetzung der Luft am Ende des Versuches nicht das directe Resultat des Athmungsprocesses; zudem wird mit der fortschreitenden Verschlechterung, welche die abgeschlossene Luft durch die Ausathmungsproducte erleidet, der Gaswechsel selbst erheblich modificirt. Es ist also nöthig, dem abgeschlossenen Behälter, in dem sich das Versuchsthier befindet, stets nach Bedarf neue

Fig. 79.

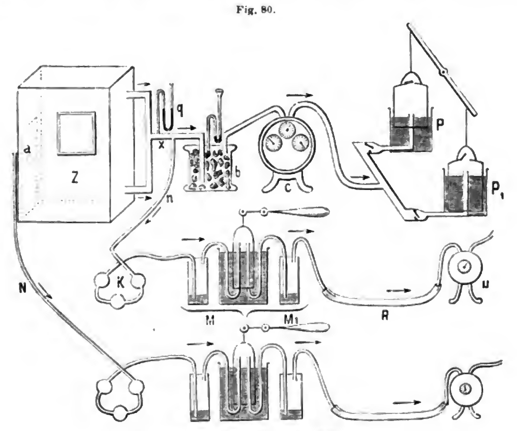


Respirationsapparat von REGNAULT und REISET.

Luft zu- und die durch das Athmen veränderte Luft beständig abzuführen, also den Behälter dauernd zu ventiliren. Dergleichen Vorrichtungen, **Respirationsapparate**, haben REGNAULT und REISET (1849) und im grossartigen Massstabe v. PETTENKOFER (1862) construirt. REGNAULT und REISET's Apparat (Fig. 79) besteht aus einer luftdicht abgesperrten Glocke *R*, in welche das Versuchsthier (kleiner Hund, auch Kaninchen oder Katze) gebracht wird. Die Glocke ist von einem Wasserkasten *gg* umgeben, dessen Inhalt auf constanter Temperatur erhalten wird. Durch die Glocke gehen vier Tubulaturen. Zwei dieser Röhren *d* und *e* hängen durch lange Kautschukschläuche mit je einer doppelhalsigen Flasche *KOH* und *Koh* zusammen, deren unterer Hals durch einen starkwandigen Kautschukschlauch verbunden ist. Die Flaschen befinden sich in Holzrahmen als Führungen und diese hängen mittels eiserner Ketten an den Enden eines zweiarmigen Hebels *W*, der, durch ein Räderwerk rhythmisch in Gang gehalten, seine Arme abwechselnd nach oben und unten bewegt und ebenso abwechselnd bald die eine Flasche, bald die andere steigen, respective fallen lässt. Das Flaschenpaar ist zur Hälfte mit concentrirter Kalilauge gefüllt. Wird nun die eine Flasche *Koh*

emporgehoben, so entleert sie sich und saugt infolge dessen aus der Glocke *R* Luft ein; wird dann im nächsten Moment diese Flasche wieder gesenkt, so tritt die Kalilösung in sie ein, bindet die CO_2 der Luft zu Kaliumcarbonat und treibt die von CO_2 befreite Luft in die Glocke zurück, so dass das Versuchsthier ein um das Volumen der absorbirten CO_2 vermindertes Quantum reiner Luft zurückerhält. Das umgekehrte Spiel erfolgt gleichzeitig mit der anderen Flasche. Infolge dieser CO_2-Absorption wird nun die Luftspannung in der Glocke *R* vermindert und zum Ersatz dafür dringt aus einem mit *R* verbundenen Massgefäss für den Sauerstoff O, dem der letztere aus den (über der mit concentrirter Chlorcalciumlösung gefüllten Wanne *a* aufgestellten) grossen Flaschen $CaCl_2$ zuströmt, der Sauerstoff durch die Röhren *b* und *c* in die Glocke *R* nach, und zwar stets in dem Masse, als dafür CO_2 absorbirt ist. Die Sauerstoffzufuhr ist so regulirt, dass sie stets unter einem geringen Ueberdruck erfolgt, so dass niemals atmosphärische Luft in den

Fig. 80.



Respirationsapparat von v. PETTENKOFER.

Apparat eindringen kann. Der Druck in der Glocke wird an einem mit ihr verbundenen Manometer *f* controlirt. Der Apparat hat den Uebelstand, dass bei der grossen Zahl seiner Verbindungen es seine Schwierigkeit hat, ihn vollkommen dicht zu halten. Doch könnte infolge des in der Glocke *R* unterhaltenen geringen Ueberdruckes höchstens von der Glockenluft etwas nach aussen dringen, niemals aber Aussenluft in die Glocke eindringen. Endlich wird von der Exspirationsluft nur CO_2 fixirt, nicht aber die von der (unreinen) Hautoberfläche herrührenden, aus flüchtigen Fettsäuren bestehenden gasigen Ausdünstungen, welche die Luft in einem abgeschlossenen Raume schnell stinkend machen und als Erreger der Uebelkeit in schlecht ventilirten Räumen gelten. Der grosse Vorzug des Apparates besteht darin, dass er eine directe Bestimmung der O-Aufnahme und CO_2-Ausscheidung gestattet. F. HOPPE-SEYLER ist es (1894) gelungen, den Apparat in einer für Versuche am Menschen geeigneten Grösse herzustellen.

Der Respirationsapparat von v. PETTENKOFER (Fig. 80) besteht aus einer Eisenblechkammer *Z* von fast 13 Cbm. Inhalt, in der ein Mensch sich lange

Zeit aufhalten kann. Durch diese Kammer hindurch wird mit Hilfe einer mächtigen, von einer Dampfmaschine getriebenen Doppelsaugpumpe PP_1 stetig ein Luftstrom (17—75 Cbm. in der Stunde) hindurchgesogen. Von der aus der Kammer oben und unten durch ein Rohr herausgesogenen und mit den Ausathmungsproducten beladenen Luft, welche in *b* (mit Wasser getränkte Bimsteinstücke) mit Wasserdampf gesättigt wird und deren Gesammtvolum dann eine grosse Gasuhr *C* misst, wird durch eine Zweigleitung *n* mittels einer gleichfalls von der Dampfmaschine bedienten Pumpe MM_1 ein aliquoter Antheil der Ausathmungsluft zunächst zu einem mit concentrirter Schwefelsäure gefüllten Kugelapparat *K*, welcher den Gehalt an Wasserdampf zu bestimmen gestattet, während CO_2 an Barytwasser gebunden wird (Röhre *R*), und dann zu einer kleineren Gasuhr *U* getrieben, welche das Volum dieses untersuchten Luftantheils misst. Die aus der Kammer herausgesogene Luft wird durch solche ersetzt, welche von aussen durch die Thür- und Fensterfugen eindringt; auch von dieser Aussenluft wird durch eine Zweigleitung *N* eine Probe mittels der Pumpe entnommen und genau so wie der durch *n* streichende Antheil der Kammerluft analysirt. Hat man nun so festgestellt, in welcher Weise die Ausathmungsluft gegen die atmosphärische Luft quantitativ verändert ist, so kann man, da die Gesammtmenge der durch die Kammer durchgesogenen Luftmenge an der Gasuhr *C* und die Grösse des durch die Zweigleitung *n* durchgestrichenen und analysirten Luftvolumens an der Gasuhr *U* sich direct ablesen lässt, berechnen, welch quantitative Gesammtveränderung die Luft während der Versuchsdauer durch das in der Kammer *A* athmende Thier erfahren hat. Diese Methode, so scharf sie an sich ist, leidet indes einmal an dem Mangel, dass die untersuchte Luftprobe ein nur kleiner Theil, etwa $^1/_{4000}$ der gesammten herausgesogenen Luftquantität, ist, daher selbst die unvermeidlichen analytischen Fehler durch Multiplication mit 4000 zu erheblichen Werthen anschwellen. Zudem wird nur die Menge der ausgehauchten CO_2 und des Wasserdampfes bestimmt, der Sauerstoffgehalt, wie bei der organischen Analyse nur indirect, durch Differenzrechnung. Die Differenz zwischen dem Anfangsgewicht der Versuchsperson plus aller direct bestimmten Einnahmen desselben, minus aller Ausgaben und des Endgewichtes ergiebt die Sauerstoffaufnahme; auf diese häufen sich somit alle Fehler.

Befindet sich ein Mensch im Respirationsapparat, so erhält man in den Athmungsproducten die von den Lungen und der Haut (auch den Darmgasen) zusammen. Soll nur der Gaswechsel der Lungen untersucht werden, so nimmt das Versuchsindividuum eine luftdicht schliessende Gesichtsmaske vor Mund- und Nasenöffnung, und nur die Maske wird mit dem Apparat in Verbindung gesetzt. Beim Menschen verfahren Zuntz und Geppert so, dass sie das Versuchsindividuum, dessen Nasenlöcher durch eine federnde Klemme verschlossen werden, durch ein luftdicht angepasstes Gummimundstück frei aus der Atmosphäre inspiriren lassen; der durch ein Ventil getrennte Exspirationsstrom passirt eine Normalgasuhr, welche das ausgeathmete Gesammtvolum misst, von dem ein aliquoter, genau bestimmter Theil abgesogen und auf seinen Gehalt an CO_2 und O untersucht wird. Man gewinnt so alle Daten für den O-Verbrauch und die CO_2-Ausscheidung innerhalb der Versuchszeit.

Unter den gasförmigen Ausscheidungsproducten der Thiere hat man auch Wasserstoff und Grubengas (CH_4) gefunden, die letzteren besonders bei Herbivoren in nicht unbeträchtlicher Menge; höchst wahrscheinlich sind beide auf die per anum ausgestossenen Dickdarmgase, sowie auf resorbirte und nach Tacke durch die Lungen ausgeschiedene Darmgase zurückzuführen. Regnault und Reiset haben auch eine Zunahme des gasförmigen Stickstoffes in der Gesammtausathmungsluft gefunden, und zwar betrug diese

Ausscheidung von gasförmigem N bei den Carnivoren einen nur geringen Werth, einen desto grösseren bei den Herbivoren. Indes scheint dies nur auf Verunreinigung ihres Sauerstoffes beruht zu haben, der nur sehr schwer absolut frei von Stickstoff zu erhalten ist, oder auf Diffusion von Stickstoff aus der Atmosphäre oder endlich auf per anum ausgestossene N-Gase. Nach den exacten Untersuchungen von H. LEO scheiden Kaninchen, welche zur Verhütung jeder N-Diffusion aus der Atmosphäre ganz in lauwarmes Wasser versenkt wurden, durch die Lungen höchstens $^1/_3$—$^1/_2$ Mgrm. Stickstoff pro Kilo Thier und Stunde aus, aber selbst diesen kleinen Werth betrachtet LEO als noch zu hoch.

Für den Menschen von 75 Kilo Gewicht berechnet sich bei Körperruhe für 24 Stunden eine O-Aufnahme von 523 L. = 750 Grm. und eine CO_2-Ausscheidung von 450 L. = 900 Grm., also das Volumverhältniss $\frac{CO}{O}$ zu $\left(\frac{450}{523} =\right)$ 0,86. Alle Momente, welche, wie gleich erörtert werden soll, die CO_2-Ausscheidung ansteigen, beziehungsweise absinken lassen, in erster Linie die Muskelthätigkeit, beeinflussen in gleicher Weise die O-Aufnahme. Bei angestrengter Muskelthätigkeit kann die O-Aufnahme, nach KATZENSTEIN, in maximo auf das 8—9fache gegenüber der Norm ansteigen.

Von principiellem Interesse sind die Verhältnisse des Gaswechsels, wenn anstatt der atmosphärischen Luft, die nur knapp 21 Volumprocent O enthält, ein Luftgemisch geathmet wird, das den O reichlicher enthält. Athmen Thiere eine Atmosphäre mit 50—70% Sauerstoff, so zeigt sich, wie dies REGNAULT und REISET bereits festgestellt haben, keine wesentliche Aenderung der respiratorischen Verhältnisse; ungeachtet der gegenüber der atmosphärischen Luft $2^1/_2$—$3^1/_2$mal so grossen O-Spannung wird in der Zeiteinheit nicht mehr O aufgenommen als aus gewöhnlicher Luft, und ebenso bleibt die Grösse der CO_2-Ausscheidung unverändert.

Welches sind nun die Folgen der Herabsetzung des O-Gehaltes in der Athemluft? Der O-Gehalt kann bis auf $^2/_3$ sinken, so dass nur 14 Volumprocent O in der Luft enthalten sind, ohne dass eine merkliche Schädigung zu beobachten wäre; sinkt der O-Gehalt aber noch mehr, bis 10%, so treten beim Menschen schon ernstliche Beschwerden auf, Athemnoth, Dyspnoe und bei einem O-Gehalt von 7% ($^1/_3$ Atmosphärendruck) der Tod ein. Bei noch weiterer Abnahme des O-Gehaltes der Athemluft bis zu 3 Volumprocent tritt schnell, bei Kaninchen schon nach 20 Minuten, Erstickung, »Suffocation«, ein.

Grösse der CO_2-Ausscheidung unter verschiedenen Bedingungen. Die ausgehauchte CO_2-Menge steigt mit dem Kohlenstoffreichthum der Nahrung: bei vegetabilischer Nahrung ist sie grösser als bei Fleischnahrung, bei Fettkost kleiner. Beim Hungern sinkt die ausgehauchte CO_2-Menge rasch herab bis auf einen Werth, auf dem sie sich dann längere Zeit constant erhält. Im Zusammenhang mit der Nahrungsaufnahme (und der Darmarbeit) steht es wohl, dass die CO_2-Ausscheidung eine tägliche Periode hat, in gleicher Weise wie die Pulsfrequenz: sie zeigt den relativ niedrigsten Werth am Morgen, steigt des Vormittags über langsam an und erreicht nach der in der Regel auf Mittag treffenden Hauptmahlzeit ihr Maximum, um dann gegen Abends wieder abzunehmen und durch die Abendmahlzeit wieder eine Zunahme zu erfahren.

Weiter zeigt die CO_2-Ausscheidung Abhängigkeit vom Alter, Geschlecht und der Constitution. Sie nimmt bei beiden Geschlechtern bis zur Zeit der Geschlechtsreife zu, beim Manne nach TIGERSTEDT viel stärker als beim Weibe, bei dem überhaupt sowohl auf Körperkilo als die Einheit der Körperoberfläche, die CO_2-Abgabe sehr viel kleiner ist. Jenseits des

60. Jahres nimmt die CO_2-Ausscheidung wieder ab. Kleine Thiere scheiden ceteris paribus per Kilogramm mehr CO_2 aus als grosse.

Von dem mächtigsten Einfluss auf die CO_2-Ausscheidung erweisen sich die Muskelbewegungen. Nach ZUNTZ und LEHMANN athmet ein gesundes Pferd in einer Stunde bei Ruhe etwa 203 Grm. CO_2 aus, nach anhaltender Muskelbewegung (Arbeitsleistung) dagegen in der gleichen Zeit 1050 Grm. CO_2, also mehr als das Fünffache. Beim Menschen kann sogar sehr angestrengte Muskelthätigkeit (Bergsteigen) nach KATZENSTEIN, im Einklang mit älteren Angaben von SMITH, die CO_2-Ausscheidung bis auf das 8fache gegenüber der Ruhe in die Höhe treiben. Wie die Körperarbeit, steigert auch die Darmarbeit, d. h. die Thätigkeit der Darmmuskeln (und Darmdrüsen) während der Verdauung die CO_2-Abgabe (ZUNTZ, v. MERING, A. LOEWY), und zwar nach RUBNER und MAGNUS-LEVY am stärksten nach Genuss von Eiweiss, reichlich auch nach Genuss von Kohlehydraten, am wenigsten nach Fettgenuss.

Umgekehrt nimmt im Schlaf, wo bis auf das Herz und die Muskeln, welche die Athembewegungen unterhalten, alle übrigen Körpermuskeln ruhen, auch die CO_2-Menge ab, und zwar nach TIGERSTEDT um etwa 30%. Zu der Ruhe des überwiegenden Theiles der Körpermusculatur im Schlafe kommt auch noch die Nahrungsabstinenz (Fortfall der Darmarbeit) während des Schlafes hinzu, um die Grösse der CO_2-Ausscheidung bis auf den niedersten Werth herabzudrücken.

Den Einfluss der Aussentemperatur auf die CO_2-Ausscheidung anlangend haben LUDWIG und PFLÜGER gezeigt, dass, wofern bei wechselnder Aussentemperatur die Eigenwärme der Thiere constant bleibt, bei kalter Umgebungstemperatur etwas mehr, bei höherer Lufttemperatur etwas weniger CO_2 exspirirt wird.

Erhöhung des Luftdruckes. Athmen in comprimirter Luft bis zu $1\frac{1}{2}$ Atmosphärendruck bedingt nach PANUM keinen wesentlichen Unterschied in der (O-Aufnahme und) CO_2-Ausscheidung.

Starke und plötzliche Erniedrigung des Luftdruckes (Athmen der Thiere unter der Glocke der evacuirenden Luftpumpe) führt zum Tode, und zwar, wie HOPPE-SEYLER gezeigt hat, dadurch, dass infolge der Verminderung des Atmosphärendruckes ein Theil der Blutgase (hauptsächlich N und CO_2) frei wird und diese Gasblasen, da sie in den Lungencapillaren stecken bleiben, den Blutlauf durch die Lungen und somit den Gasaustausch zwischen Lungenblut und Lungenluft sistiren; daher gehen die Thiere unter den Zeichen der Erstickung zugrunde. Aus dieser Erfahrung ergiebt sich die praktische Regel, überall da, wo, wie beim Brückenpfeiler- oder Bergbau, zeitweise in verdichteter Luft gearbeitet wird, den Uebergang letzterer zur atmosphärischen Luft langsam und allmählich vor sich gehen zu lassen.

Einfluss der Athemmechanik. Athmet man langsam und tief, so enthält das Volumen jeder einzelnen Ausathmung mehr CO_2 (bis zu 5,7%), als wenn man wie gewöhnlich athmet (im Mittel 4,34% CO_2), aber die Gesammtmenge von CO_2, welche in der Zeiteinheit ausgehaucht wird, ist kleiner als die bei gewöhnlicher Frequenz und Tiefe der Athmung ausgeschiedene Menge. Athmet man schnell, so enthält die Luft jeder einzelnen Ausathmung, weil der Austausch zwischen Lungenblut und Lungenluft nur kürzere Zeit stattgefunden, weniger CO_2, die Gesammtmenge von CO_2 in der Zeiteinheit aber ist grösser als bei gewöhnlicher Athmung, weil die relativen CO_2-Mengen der einzelnen Exspirationen nicht so stark abnehmen, als die Athmungsfrequenz zunimmt. Flaches, aber häufigeres Athmen giebt also geringeren procentischen Gehalt des einzelnen Athemzuges an CO_2, dagegen grössere CO_2-Mengen in einer gegebenen Zeit. Athmet man immer tiefer, so kommt ein Punkt, wo es gleichgiltig ist, wie lange man die Luft in den Lungen behält, wo also der Gehalt der Exspirationsluft an CO_2 gleich bleibt. Hält

man die Luft 100 Secunden lang in der Lunge, so kann nach VIERORDT und BECHER der CO_2-Gehalt der Ausathmungsluft, also auch der Lungenluft bis auf 8 Volumprocent ansteigen, darüber hinaus nimmt der CO_2-Gehalt nur noch höchstens um $^1/_2$% zu. Alle diese Aenderungen der Athemmechanik haben nur Einfluss auf die Entleerung der im Körper bereits gebildeten CO_2, sind dagegen nach PFLÜGER und VOIT auf die CO_2-Bildung im Körper, also auf die innere oder Gewebsathmung ohne jeden Einfluss.

Theilte VIERORDT eine Exspiration in zwei, möglichst gleiche nach einander aufgefangene Portionen, so fand er in der aus den grösseren Luftcanälen stammenden ersten Hälfte: 3,7, in der zumeist Alveolarluft enthaltenden zweiten Hälfte: 5,4 Volumprocent. Der Gehalt der gesammten einzelnen Athmung an CO_2 betrug 4,5 Volumprocent, also annähernd genau das Mittel aus dem Gehalt beider Portionen.

Respiratorischer Quotient. Schon die Vergleichung der Zusammensetzung der Inspirationsluft mit der der Exspirationsluft lehrt, dass das Minus des O in der Ausathmungsluft gegenüber der Einathmungsluft grösser ist als das Plus der CO_2 in letzterer gegenüber ersterer. Wäre CO_2 die einzige Form, in welcher der eingeathmete O wieder aus dem Körper austritt, so müsste das Volumen des aus der Inspirationsluft verschwundenen O dem der in der Exspirationsluft überschüssigen CO_2 gleich sein, da 1 Theil oder 2 Vol. CO_2 auch 2 Vol. O, also das gleiche Vol. O enthalten. Bei Carnivoren wird ausnahmslos weniger CO_2 ausgeathmet, als dem verschwundenen O entspricht. Es muss also ein Theil des O zu anderen Zwecken als zur Oxydation des Kohlenstoffes zu CO_2 verbraucht werden, nämlich zur Oxydation des Wasserstoffes der organischen Verbindungen. Bei Herbivoren dagegen erscheint annähernd ebenso viel oder nur um ein geringes weniger CO_2 in der Ausathmungsluft, als diese an O verarmt ist. Dem entspricht auch die Thatsache, dass bei Pflanzenfressern und bei vegetabilischer Nahrung durch die Gesammtathmung mehr O in Form von CO_2 ausgeschieden wird als bei animalischer (Fleisch-)Nahrung: bei Pflanzenfressern beträgt das Volumverhältniss der ausgeschiedenen CO_2 zu dem aufgenommenen O oder der Quotient $\frac{CO_2}{O}$, von PFLÜGER als »respiratorischer Quotient« bezeichnet, 0,9—1,0, bei Fleischfressern nur 0,75—0,8. Die Omnivoren stehen auch in dieser Hinsicht zwischen den Carni- und Herbivoren; so beträgt beim Menschen der respiratorische Quotient im Mittel 0,82, wird bei vorwiegender (kohlehydratreicher) Pflanzenkost grösser, bei vorwiegender Fleischkost kleiner, 0,78, am kleinsten bei Fettkost, 0,71. Bei hungernden Thieren, ob Carni-, Omni- oder Herbivoren, wird der respiratorische Quotient gleich (0,73) zum Beweise, dass bei hungernden Thieren die Oxydation auf Kosten der Bestandtheile (Fleisch und Fett) ihres Leibes selbst unterhalten werden.

Alle organischen Nährstoffe brauchen, wenn sie im Körper oxydirt werden, dieselbe O-Menge, als wenn sie an der Luft verbrennen. Die Kohlehydrate, z. B. Stärkemehl $C_6H_{10}O_5$ oder Traubenzucker $C_6H_{12}O_6$, enthalten an sich so viel O, als erforderlich ist, all ihren H in H_2O zu verwandeln; sie bedürfen also nur O, um C zu CO_2 zu oxydiren; so braucht Zucker 6 Mol. $O_2 = O_{12}$ und dabei entstehen ebenfalls 6 Mol. CO_2, also ist das Vol. des aufgenommenen O gleich dem Vol. der gebildeten CO_2, somit $\frac{CO_2}{O} = 1$. Die Fette dagegen, z. B. Olein, $C_{57}H_{104}O_6$, enthalten wenig O und viel H; es müssen 80 Mol. $O_2 = 160$ O aufgenommen werden, um (neben 52 Mol. H_2O) 57 Mol. CO_2 $(= C_{57}O_{114})$ zu bilden, also ist $\frac{CO_2}{O} = \frac{57}{80} = 0,71$. Complicirter liegen die Verhältnisse beim Eiweiss, weil dessen C nur zum Theil bis zu CO_2 oxydirt wird, ein anderer Theil nur bis zur Stufe des Harnstoffes. Hier

hat sich durch eine etwas umständliche Berechnung der respiratorische Quotient zu 0,79 ableiten lassen.

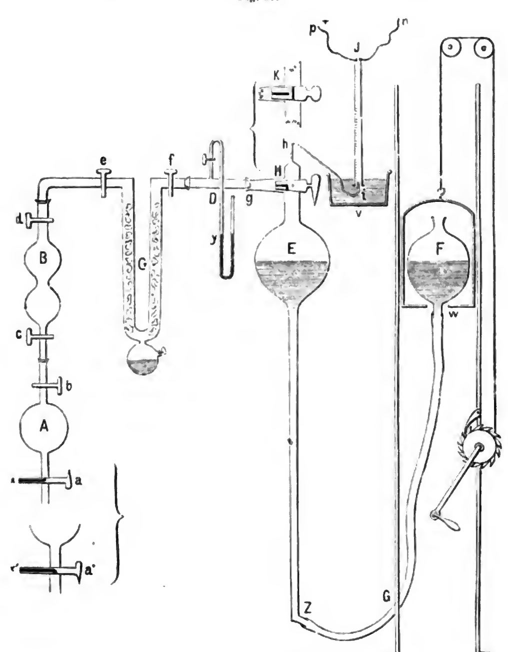
Wie kommen die Veränderungen, welche die Ausathmungsluft gegenüber der Einathmungsluft darbietet, zustande? Schon bei der Betrachtung des die Lungen eines lebenden Thieres durchsetzenden Blutes fällt der Farbenunterschied zwischen dem in die Lunge eintretenden und dem austretenden Blut auf. Das Blut der (venöses Blut führenden) Lungenarterie sieht dunkelroth, carmoisinroth, in dünnen Schichten grün »dichroitisch« aus, während das aus den Lungen zum linken Herzen zurückkehrende Blut der Lungenvenen hellroth, scharlachroth aussieht und noch in dünnster Schicht ein deutliches Roth mit einem Stich ins Gelbe zeigt. Dass die helle, respective dunkle Farbe des Blutes nur dem reichen, respective geringeren O-Gehalt zu verdanken ist, lässt sich dadurch erweisen, dass man durch Einleiten von Sauerstoff oder durch Schütteln mit Luft das dunkle Blut wieder hellroth, arteriell machen kann. Ferner ergiebt auch die Untersuchung der Blutgase (s. später), dass in der That das hellrothe Blut mehr O (und weniger CO_2) enthält als das dunkelrothe. Man bezeichnet das hellrothe Blut, weil es, die Lungen ausgenommen, in den Arterien des Körpers kreist, als »arteriell« und das dunkle Blut, weil es, ebenfalls wieder von den Lungen abgesehen, die Venen des Körpers erfüllt, als »venös«. Die Farbenveränderung des die Lungen durchströmenden Blutes zusammengehalten mit den chemischen Aenderungen der Ausathmungsluft gegen die Einathmungsluft macht es wahrscheinlich, dass beide der Effect eines Austausches zwischen dem durch die Lungenarterie zugeführten venösen Blut und der Lungenluft sind.

Die Luft in den Hohlräumen der einzelnen Lungenalveolen (vergl. Art. Lunge) ist vom Blut getrennt einmal durch das Endothelialrohr der Capillargefässe und dann durch das zarte dünne, »respiratorische« Epithel, das die Alveolenwand nach dem Hohlraum zu überzieht. Es muss also der Gasaustausch zwischen Blut und Lungenluft durch jene hindurch erfolgen. Diese Wechselwirkung zweier oder mehrerer durch eine poröse Scheidewand getrennter Gase auf einander bezeichnet man als Aëro- oder Gasdiffusion (vergl. Art. Diffusion).

Gewinnung der Gase aus dem Blute. Der Physiker Magnus zeigte (1838), dass im Vacuum der Luftpumpe aus dem Blute Gase entbunden werden: CO_2, N, O, und zwar aus dem arteriellen Pferdeblut mehr O als aus dem venösen und umgekehrt aus dem letzteren mehr CO_2 als aus ersterem. Lothar Meyer stellte dann (1857) fest, dass der Sauerstoff nicht in der Druckverminderung proportionalen Mengen entweicht; erst wenn der Druck auf $^1/_{50}$ herabgesetzt ist, wird aller O frei. Nach dem Vorgange von Hoppe-Seyler mit dem Torricelli'schen Vacuum wurden dann von C. Ludwig und dessen Schülern mittels der Quecksilberluftpumpe eine Reihe von Blutgasanalysen ausgeführt. Pflüger hat die Quecksilberluftpumpe noch dadurch wesentlich verbessert (Fig. 81), dass er alle Theile des Apparates, die mit dem Blut und dessen Gasen in Berührung kommen, aus Glas herstellte und das Vacuum *B* in Verbindung brachte mit einem Gefässe *G*, das, mit concentrirter Schwefelsäure getränkte Glasperlen enthaltend, die aus dem Blute neben den Gasen entwickelten Wasserdämpfe fixirt. Es geschieht dies aus dem Grunde, weil eine Atmosphäre, die bereits Wasserdampf enthält, langsamer andere Gase in sich eintreten lässt als ein Vacuum, das noch keine Gase oder Dämpfe enthält. Da das Blut aus der Ader gelassen, rapide seinen Gasgehalt ändert, so wird in Pflüger's Gaspumpe das Blut aus der in die Ader eingefügten Canüle direct und frei von jeder Luftbeimengung mittels des Hahns *a* in den Recipienten *A* einfliessen gelassen, der zuvor durch Auspumpen luftleer gemacht ist. Wird dann, nachdem *a* geschlossen,

A durch Oeffnen der Hähne *b* und *c* mit dem Vacuum von *B* (die Barometerröhre *y* gestattet den Grad der Luftleere direct abzulesen) in Verbindung gesetzt, so entweichen aus dem in *A* eingeschlossenen Blute die Gase in das Vacuum, werden in *G* ihres Wasserdampfes entledigt und gelangen in die Flasche *E*, aus der sie nach Schliessen von Hahn *f* und Oeffnen von Hahn *H* durch Erheben des Quecksilbergefässes *F* mittels des Gasentbindungsrohres *h* in das in einer Quecksilberwanne *i* aufgestellte, mit Queck-


Fig. 81.



Gaspumpe von PFLÜGER.

silber gefüllte Eudiometerrohr *J* zum Zweck der Gasanalyse (s. oben) übergeführt werden.

Ueber die quantitativen Verhältnisse der Blutgase im Blute des Hundes ist folgendes ermittelt worden: das arterielle Blut des Hundes giebt 18,4 bis 22,6, im Mittel 21 Volumprocent (bei 0° und 760 Mm. Hg-Druck) Sauerstoff an das Vacuum ab; das venöse Blut beträchtlich weniger, im Mittel 11,9 Volumprocent, doch kann in einzelnen Venengebieten der O-Gehalt weit unter 11% sinken; das Erstickungsblut führt kaum noch 1% O. Das arterielle Blut enthält im Mittel 34—40 Volumprocent CO_2, das venöse Blut ist

reicher daran; sein Gehalt schwankt zwischen 43 und 48 Volumprocent; die höchsten Werthe, fast 70 Volumprocent, fand HOLMGREN im Erstickungsblut. Stickstoff ist im arteriellen und venösen Blut zu 1,8—2 Volumprocent (davon 0,04 Volumprocent Argon) enthalten. Da man die Blutgase sämmtlich beim Evacuiren erhält, so könnte man meinen, die Gase wären im Blut einfach absorbirt; indes liegen die Verhältnisse etwas verwickelter.

Dass der Sauerstoff im Blut nicht einfach absorbirt ist, geht schon aus der von LOTHAR MEYER festgestellten Thatsache (s. oben) hervor, dass die beim Evacuiren aus dem Blut entweichenden Gewichtsmengen von Sauerstoff durchaus nicht dem HENRY-DALTON'schen Gesetze folgen, d. h. dem Druck nicht proportional sind, sowie dass entgastes Blut Sauerstoff nicht proportional dem Druck aufnimmt. Weiter zeigt sich, dass das Blutplasma, respective Serum nicht merklich stärker O absorbirt, als dies reines Wasser thut; es könnte so das Blut bei 37° nur 1,5 Volumprocent Luft = 0,3 Volumprocent O absorbirt enthalten. Ferner hat man beobachtet, dass die vom Blut aufgenommenen O-Mengen fast genau mit denen übereinstimmen, welche der Blutkörperchenbrei allein oder eine Lösung des in dem Blutquantum enthaltenen Hämoglobins aufzunehmen vermag. Auch geht eine Hämoglobinlösung durch Einleiten, beziehungsweise Entziehen von O dieselbe Farbenänderung ein wie das arterielle, respective venöse Blut. Es ist demnach der Sauerstoff chemisch gebunden, und zwar an das Hämoglobin der rothen Blutkörperchen zu einer Oxyhämoglobin genannten und durch ihre Krystallisationsfähigkeit ausgezeichneten Verbindung. Indes ist dies keine feste chemische, vielmehr eine lockere »dissociable« Verbindung, insofern sie schon zum Theil beim Trocknen der Krystalle über 0° und vollständig im Vacuum zerlegt wird. Bei einer solchen Verbindung fester mit gasförmigen Körpern gehört zu jeder Temperatur eine gewisse Dissociationsspannung, die umso grösser ist, je höher die Temperatur, also bei Körperwärme beträchtlich grösser als bei 0° oder Zimmertemperatur. Durch Versuche am lebenden Thier wie mit reinen Hämoglobinlösungen haben BERT, HÜFNER und BOHR gefunden, dass die Spannung des O im Blut bei Körperwärme etwa 80 Mm. Hg entspricht; sobald also der Partialdruck des O in der Umgebung unter diesen Werth absinkt, so beim Evacuiren bis etwa zum halben Atmosphärendruck, dissociirt O umso stärker, je mehr der Partialdruck heruntergeht, bis schliesslich, wenn man sich dem Vacuum nähert, aller O frei wird, so dass nur reducirtes Hämoglobin vorhanden ist. Die wirkliche Aufnahme von O ins Blut ist stets dem Gehalt desselben an Hämoglobin proportional; nach den Bestimmungen von HOPPE-SEYLER u. a. bindet 1 Grm. Hämoglobin 1,56 Ccm. O (bei 0° und 760 Mm. Hg-Druck), so dass bei einem Durchschnittsgehalt des Blutes von 14,5% Hämoglobin 22,6 Volumen O von 100 Theilen Blut gebunden werden könnten. Da aus arteriellem Blut im Mittel fast 21 Volumprocent O gewonnen werden, ist es nur zu $^{14}/_{15}$ mit O gesättigt; durch ausgiebiges Schütteln mit Luft kann nach PFLÜGER sein O-Gehalt noch um 1—2% gesteigert werden.

Kommt das Blut aus der Ader, so geht in ihm eine »Zehrung«, d. h. Verzehrung des O vor sich. Direct in das Vacuum der PFLÜGER'schen Gaspumpe übergeleitet, giebt es eine erheblich grössere O-Menge ab, als wenn man es, namentlich bei Körpertemperatur (circa 40°), stehen lässt. Bleibt es längere Zeit stehen, so wird sein O total verzehrt, es tritt dann der Streifen des reducirten Hämoglobins auf. Es findet also im Blut eine innere Oxydation statt.

Etwas verwickelter gestaltet sich die Bindung der CO_2 im Blut. Nach ZUNTZ, FREDERICQ u. a. enthält das Gesammtblut absolut mindestens ein Sechstel mehr an CO_2 als das daraus abgeschiedene Serum, also müssen auch die rothen Blutkörperchen CO_2 enthalten. Entgast man das Blutserum

im Vacuum, so erhält man den grössten Theil, etwa 24 Volumprocent CO_2 und nur ein kleiner Theil, nach PFLÜGER etwa 6 Volumprocent, entbindet sich erst auf Zusatz einer organischen oder Mineralsäure. Diesen letzteren kleineren Antheil muss man daher als chemisch fest gebunden betrachten, etwa wie in den alkalisch reagirenden Carbonaten die Kohlensäure nur durch eine stärkere organische oder Mineralsäure ausgetrieben wird. In der That ist im Serum zu fast ein Siebentel des Aschenrückstandes Natron enthalten und der grösste Theil desselben ist an CO_2 in Form von Natriumcarbonat gebunden. Diesen Theil erhält man nach dem Entgasen des Serums, wie gesagt, durch Zusatz einer Säure. Bringt man aber entgastes Serum mit gleichfalls entgastem Blutkörperchenbrei zusammen, so erhält man, nur durch Auspumpen allein und ohne dass man Säure hinzuzufügen braucht, ebenfalls jene 6 Volumprocent CO_2, woraus hervorgeht, dass die Blutkörperchen die Rolle einer Säure vertreten; man spricht in diesem Sinne von der »Blutkörperchensäure«. In der That wirkt das Hämoglobin als Säure, insofern es nach PREYER im Vacuum aus Sodalösung CO_2 auszutreiben vermag; ähnlich verhält es sich mit Lecithin. Von den 24 Volumprocenten CO_2, die man durch einfaches Entgasen des Serums erhält, ist ein Theil einfach vom Serum absorbirt und entweicht daher proportional der Druckverminderung. Ein zweiter Antheil befindet sich in chemischer Bindung, wie schon daraus hervorgeht, dass Blutserum in Berührung mit CO_2 ausserordentlich viel mehr CO_2 aufnimmt, als dies reines Wasser thut. Es steht fest, dass ein Theil dieser CO_2 an das im Serum vorhandene Natriumcarbonat Na_2CO_3 locker gebunden ist zu saurem kohlensauren Natron $NaHCO_3$; diese Verbindung ist nur bei einem gewissen Druck beständig; bei Druckabnahme zerfällt sie, »dissociirt« sie zu Natriumcarbonat und CO_2, die frei wird. Ein anderer Theil dieser auspumpbaren CO_2 mag an Dinatriumphosphat Na_2HPO_4 locker chemisch gebunden sein, ein Salz, das gleichfalls im Blutserum vorkommt und CO_2 binden kann, indes kommt Natriumdiphosphat selbst im Blut von Carni- und Omnivoren nur in so geringer Menge vor, dass ein irgend beträchtlicher CO_2-Antheil davon nicht gebunden sein kann. Als weitere chemische Bindungsmittel für die CO_2 des Blutes kommen die Eiweissstoffe des Plasmas, die Globuline in Betracht, von denen HOPPE-SEYLER und SERTOLI gezeigt haben, dass sie, obwohl deutlich alkalisch reagirend, im Vacuum Sodalösung zerlegen und CO_2 entbinden, andererseits aber bei hohem Partialdruck der CO_2 imstande sind, CO_2 zu binden. Diese Doppelnatur der Eiweissstoffe ist analog derjenigen, vermöge deren sie sowohl mit Säuren als mit Alkalien feste Verbindungen (Acid- und Alkalialbuminat) zu bilden befähigt sind.

Nach Massgabe neuerer Forschungen ist man zu folgender Auffassung gelangt: Im Serum und in den Blutkörperchen findet sich ein gewisses Quantum $NaHCO_3$ gleichmässig vertheilt; daneben ist im Serum eine gewisse Menge Alkali an Globuline gebunden, welche in dem Masse abgespalten und in Bicarbonat verwandelt wird, als die Spannung der CO_2 zunimmt; zugleich bindet das Globulin selbst etwas CO_2. Analog ist in den Blutkörpern eine grössere Menge Alkali an Hämoglobin gebunden und bereit, durch neu hinzutretende CO_2 abgespalten zu werden. Die Verbindung des Hämoglobins mit Alkali scheint eine etwas festere zu sein, als die der Serumglobuline, denn bei niederem Partialdruck werden die letzteren vorwiegend zersetzt und erst, wenn der Druck höher steigt, beginnt starke Bindung durch die in den Blutkörpern aufgespeicherten Alkalien.

Der Stickstoff endlich, den das Blut zu 1.8—2 Volumprocent enthält, ist nur einfach absorbirt, vermag doch selbst Wasser bis 2 Volumprocent Stickstoff zu absorbiren.

Gasaustausch zwischen Lungenluft und Lungenblut. Die eingeathmete, respective Alveolarluft ist durch zarte Epithelialplatten und das

Endothelialrohr der Lungencapillaren von dem in den letzteren kreisenden Blut getrennt. Durch diese dünnen porösen Membranen hindurch muss der Gasaustausch stattfinden, wodurch die Geschwindigkeit des Durchtrittes kaum eine Verzögerung erfährt. Um zu den Blutkörperchen zu gelangen, muss der O zuvor das Plasma passiren, von dem er, den Absorptionscoefficienten des Plasma gleich dem des destillirten Wassers gesetzt, bei 37° zu etwa 0.3 Volumprocent absorbirt wird. Dem Plasma entziehen die Blutkörperchen des Lungenblutes, deren Hämoglobin zum Theil reducirt, O-frei aus dem Körperkreislauf zurückgekehrt ist, sofort den O, so dass wieder neuer O aus der Lungenluft in das Plasma übertritt, dem der O abermals schleunigst von den Blutkörperchen entzogen wird u. s. f. Als wesentliches Moment für die Schnelligkeit der Diffusion des O aus der Alveolarluft in das Blut kommt die starke Affinität des Hämoglobins zum O in Betracht: dadurch ist die Absorptionskraft des Blutes für O gegenüber der des Plasma gleichsam auf das 60fache vergrössert. Endlich ist zu berücksichtigen, dass vermöge der Schnelligkeit des Blutumlaufes jedes Blutkörperchen etwa 1mal in der Minute durch die Lungen getrieben wird. Da die Hauptmenge des O im Blut sich in einer lockeren chemischen Verbindung befindet, ist auch bis zu einer gewissen Grenze der O-Gehalt des Blutes unabhängig vom O-Gehalt der Luft: der Partialdruck des O in der Luft kann bis auf das 3fache steigen oder auf zwei Drittel sinken, ohne dass in der O-Aufnahme Störungen erfolgen. Auf den Hochebenen der Anden, 4000 Meter über dem Meeresspiegel bei einem Barometerdruck von 480 Mm. Hg, gedeihen Menschen und Thiere ebenso gut wie in der Tiefebene. Unterhalb 400 Mm. Hg-Druck dagegen, schon bei etwa halbem Atmosphärendruck (entsprechend einem O-Partialdruck von weniger als 80 Mm. Hg) vermag nach Hüfner das Hämoglobin nicht mehr eine dem Bedarf des Körpers genügende O-Menge aufzunehmen, daher in einer Höhe von rund 5900 Meter (bei weniger als halbem Atmosphärendruck) das Leben der Warmblüter kaum möglich ist. So wird es verständlich, wie bei der Ballonfahrt der Aëronauten Sivel & Crocé-Spinelli (1875) in einer Höhe von etwa 7000 Meter der Erstickungstod eintreten konnte. Bei einem Luftdruck von 300 Mm. Hg, entsprechend einer Lufthöhe von fast 7600 Meter, fanden A. Fraenkel und Geppert den O-Gehalt des arteriellen Blutes beim Hunde von 16 bis auf 10 Volumprocent abgesunken.

Die CO_2-Abdunstung aus dem Lungenblut in die Alveolarluft erfolgt nach den Gesetzen der Diffusion. In der atmosphärischen Luft ist CO_2 nur in Spuren enthalten, sie hat also so gut wie gar keine Spannung. Da aber nicht die ganze, in den Lungen enthaltene Luft bei der Ausathmung ausgestossen wird, vielmehr stets noch ein Theil der Alveolarluft in der Lunge zurückbleibt, »Residualluft«, so begreift es sich, dass, wenn auch die eingeathmete atmosphärische Luft fast von CO_2 frei ist, doch durch die Mischung derselben mit der in den Lungen zurückgebliebenen die Luft in den Alveolen zwar O-reicher und CO_2-ärmer werden, aber doch stets viel mehr CO_2 enthalten wird, als die atmosphärische Luft. Der CO_2-Gehalt der Alveolarluft lässt sich nicht scharf bestimmen, doch dürfte derselbe den der Exspirationsluft nicht sehr erheblich übersteigen. Letzteren fanden Pflüger und Strassburg beim Hunde zu 2,8 Volumprocent, also die CO_2-Spannung zu $(0{,}026 \times 760 =)$ 21,3 Mm. Hg; wird die CO_2-Spannung der Alveolarluft gar um ein Drittel höher, was entschieden zu hoch gegriffen ist, veranschlagt, so würde sie in maximo 28 Mm. Hg erreichen. Da nun die Spannung der CO_2 im Blute des rechten Herzens, also auch im Lungenblut, nach Strassburg beim Hunde (5,4% einer Atmosphäre =) 41,6 Mm. Hg beträgt, um 14 Mm. höher ist, so wird ein Diffusionsstrom von CO_2 unter einer, 14 Mm. Hg entsprechenden Triebkraft aus dem Blut in die Alveolarluft übertreten, bis die Spannung

der CO_2 in beiden gleich geworden ist. Doch bevor dieser Gleichgewichtszustand erreicht ist, beginnt die Ausathmung und befördert nur einen Theil der Luft aus den Alveolen heraus. Für die CO_2-Diffusion und nicht minder für den O-Uebertritt ist es von grossem Vortheil, dass selbst durch die angestrengteste Ausathmung nicht die gesammte Luft aus den Lungen ausgetrieben wird. Denn machte die Ausathmung die Lunge luftfrei, so würde die Diffusion während der Ausathmung ganz sistiren müssen; die also nur während der Einathmung ermöglichte Diffusion könnte zu einer weniger vollständigen Abdunstung der überschüssigen CO_2 des Lungenblutes führen. Dadurch, dass stets Luft in der Lunge zurückbleibt, ist es ermöglicht, dass der Diffusionsstrom zwischen Lungenblut und Lungenluft stetig, nur mit Schwankungen hinsichtlich seiner Geschwindigkeit abläuft, und dies ist für die Entfernung der überschüssigen Kohlensäure des Blutes in den Lungen wie für die O-Aufnahme möglichst vortheilhaft.

Gewebsathmung. So kommt es, dass das aus dem Körperkreislauf zurückgekehrte und in die Lungen getriebene dunkelkirschrothe »venöse« Blut durch Diffusion mit der Lungenluft hellroth, scharlachroth, »arteriell« geworden, zum linken Herzen strömt und diese dem Oxyhämoglobin zu verdankende Farbe erhält sich auf dem ganzen Wege durch die Arterien bis in die Capillaren hinein, zum Beweis, dass innerhalb der Arterienbahn nur ein ganz geringer Theil des Blutsauerstoffs verbraucht, an Sauerstoff begierig aufnehmende, sogenannte reducirende Stoffe abgegeben wird. Dagegen ist das aus den Capillaren in die Venenwurzeln übertretende Blut wieder dunkelkirschroth, venös. Hieraus ergiebt sich, dass in der Bahn der Capillaren ein beträchtlicher Theil des Sauerstoffs verschwindet, und zwar, wie aus vielfachen zwingenden Gründen zu schliessen ist, dem Blut von den Gewebs- und Organzellen entzogen wird, in denen er verbraucht und dafür CO_2 an das aus den Geweben abströmende Blut abgegeben wird. Es geht demnach in den Geweben der umgekehrte Process vor sich als in den Lungen: es wird der Sauerstoff des Blutes zum Theil verbraucht, und zwar wird er zu den chemischen Processen, die in den Geweben ablaufen, verwendet: zur Oxydation der organischen Verbindungen, welche die wesentlichsten Bestandtheile des Thierkörpers und der eingeführten Nahrungsmittel bilden. Das bei diesen Processen entstehende gasförmige Verbrennungsproduct CO_2 tritt in das aus den Organen abströmende Venenblut über aus demselben Grunde, aus welchem es aus dem Lungenblut in die Lungenluft übergeht, weil nämlich die CO_2-Spannung in den Geweben grösser ist als in dem sie durchsetzenden Blut; STRASSBURG fand erstere zu (7,7% einer Atmosphäre =) 58,5 Mm. Hg, letztere = 41,6 Mm. Hg. Den Vorgang der O-Aufnahme aus dem Blut und der CO_2-Abgabe an das Blut seitens der Gewebe bezeichnet man als Gewebsathmung oder innere Athmung. Der O-Verbrauch und die CO_2-Bildung in den Geweben variiren in ihrer In- und Extensität je nach den einzelnen Organen; beide sind am grössten in den Muskeln, demnächst in den grossen drüsigen Organen des Unterleibes. Diese in den Geweben vor sich gehenden Oxydationen sind die Quelle der thierischen Wärme. HOPPE-SEYLER und PFLÜGER haben die Lehre, dass der O-Verbrauch und die CO_2-Bildung hauptsächlich in den Geweben vor sich gehe, durch experimentelle Erfahrungen und scharfsinnige Deductionen gestützt; man vergleiche hierüber Art. Oxydation. Es kann wohl die Frage nach dem Orte der Oxydationen als im Sinne der CO_2-Bildung in den Geweben entschieden erachtet werden. Dass daneben auch eine Oxydation im Blut stattfindet, soll in Anbetracht der schon erwähnten Erfahrung von der allmählichen Verzehrung des Blutsauerstoffs im Blut, das man bei höherer Temperatur sich selbst überlässt, nicht geleugnet werden; nur ist die Oxydation im Blut gegenüber der in den Geweben stattfindenden von geringem Umfang.

Hautathmung. Auch von der Haut werden Gase abgegeben, vorwiegend Kohlensäure; daneben werden auch geringe Mengen von Sauerstoff aus der Luft von dem Blute der Hautgefässe aufgenommen; man spricht daher von einer Hautathmung, die man der Lungenathmung als Perspiration oder Perspiratio insensibilis gegenüberstellt. Da unmittelbar unter der MALPIGHI'schen Schleimschicht ein reiches Gefässnetz durch die ganze Haut sich verbreitet und das Blut in diesen Hautgefässen infolge der inneren oder Gewebsathmung CO_2-reich und O-arm ist, so muss aus diesem Blute, dem die O-reiche und CO_2-arme Luft gegenübersteht, nach den Gesetzen der Gasdiffusion CO_2 in der Richtung nach aussen und umgekehrt O aus der Luft nach dem Blute zu strömen; ebenso wird aus dem wasserreichen Blute in die Aussenluft, wofern diese nicht mit Wasserdampf gesättigt ist, Wassergas abdunsten müssen. Freilich wird die Diffusion nicht so ergiebig und so schnell erfolgen, als in der Lunge, wo das Blut nur durch die dünne Capillarwand und die zarten Endothelien der Lungenalveolen von der Lungenluft getrennt ist, weil hier in der Haut zwischen Blut und Aussenluft ausser der Capillargefässwand sich die bald mehr, bald weniger dicke und daher für Gase schwerer durchlässige Horn- und Schleimschicht der Haut befindet. Dementsprechend ist auch die Menge und das Gewicht der in 24 Stunden von der Haut ausgeschiedenen CO_2 nur gering. Zur Bestimmung der Hautathmung bedient man sich desselben Verfahrens und derselben Apparate, wie bei der Untersuchung der Gesammtathmung (s. oben) und leitet die Lungenathmung mittels einer (Mund und Nase luftdicht abschliessenden) Gesichtsmaske, die mit einem, den Respirationsapparat durchsetzenden Rohr verbunden ist, nach aussen ab. Nach den Untersuchungen von AUBERT, SCHIERBECK u. a. schwankt die Menge der in 24 Stunden von der Hautoberfläche des Menschen ausgeschiedenen CO_2 zwischen 5 und 8 Grm. $= \frac{1}{2}$—1% von der Gesammtausscheidung an CO_2. Ausser der Körperbewegung soll auch Zunahme der Aussentemperatur die Grösse der durch die Haut ausgeschiedenen CO_2-Menge steigern. Ueber die Grösse der O-Aufnahme seitens der Haut liegen nur indirecte unzuverlässige Bestimmungen vor. Man wird wohl kaum fehlgehen, wenn man auf Grund der für die CO_2-Ausscheidung erhaltenen Werthe die Grösse der O-Perspiration zu allerhöchstens $\frac{1}{100}$ des Gasaustausches in den Lungen ansetzt. Ist aber die Grösse der gasförmigen Hautausscheidung so gering, so kann ihre Behinderung, wie sie infolge experimentell herbeigeführter Ueberfirnissung der ganzen Hautoberfläche warmblütiger Thiere gesetzt wird und zuweilen den Tod zur Folge hat, nicht die Ursache des hierbei beobachteten tödtlichen Ausganges sein; da ferner ausser Wasserdampf und CO_2 keine wesentlichen anderen Stoffe von der Haut abgegeben werden, so kann auch nicht von einer Retention etwelcher hypothetischen (bisher nicht nachgewiesenen) schädlichen Stoffe infolge unterdrückter Hautathmung (das sogenannte Perspirabile retentum) die Rede sein, vielmehr hängt, wie nunmehr festgestellt ist, der Tod ab von dem Sinken der Eigentemperatur der Thiere infolge stärkerer Wärmeabgabe seitens der gefirnissten Hautflächen (vergl. Art. Eigenwärme).

Die Wasserausscheidung durch die Haut beträgt in 24 Stunden für den ruhenden Menschen etwa 400—600 Grm. und kann bei Körperarbeit auf das 2—5fache steigen, und zwar umso höher, je höher die Lufttemperatur ist (ZUNTZ und NEHRING). Ein wie grosser Antheil davon auf Rechnung des aus dem Blute direct in die Atmosphäre abdunstenden Wasserdampfes und wie viel auf Schweissbildung zu setzen ist, lässt sich nicht entscheiden, da eine isolirte Auffangung des Schweisswassers und des direct aus dem Blute der Hautgefässe abdunstenden Wasserdampfes nicht möglich ist. Die dunstförmige Wasserabgabe ist nach PEIPER auf der rechten Körperhälfte stärker als auf der linken; die Handflächen dunsten, für die gleiche Fläche, 2—3mal so viel

ab. als die übrige Haut. Bei Kindern ist die Perspiration absolut kleiner als bei Erwachsenen, relativ jedoch grösser.

Literatur: Die Literatur bis zum Jahre 1881 inclusive findet sich vollständig in »Blutgase und respiratorischer Gaswechsel« von N. Zuntz in Hermann's Handbuch der Physiologie. Leipzig 1882, V, 2. Theil, pag. 1—162. — **1882.** Kempner, Zeitschr. f. klin. Med. IV, pag. 391. — **1883.** Salkowski, Zeitschr. f. physiol. Chemie. VII, pag. 115. — Zuntz u. v. Mering, Arch. f. d. ges. Physiol. XXXII, pag. 173. — S. Fränkel u. J. Geppert, Ueber die Wirkungen der verdünnten Luft auf den Organismus. Berlin. — **1884.** Lukjanow, Zeitschr. f. physiol. Chemie. VIII, pag. 315. — Kempner, Arch. f. Physiol., pag. 396. — Zuntz, Ebenda, pag. 380. — **1885.** Ehrlich, Das Sauerstoffbedürfniss des Organismus. Berlin. — Bohr, Experimentelle Untersuchung über die Sauerstoffaufnahme des Blutfarbstoffes. Kopenhagen. — **1886.** Bodländer, Zeitschr. f. klin. Med. XI, pag. 522. — Zuntz u. Tacke, Arch. f. Physiol., pag. 560 — **1887.** Speck, Zeitschr. f. klin. Med. XII, pag. 447. — Hanriot u. Richet, Compt. rend. CIV, pag. 135. — Jolyet, Bergonié et Ségalas, Ibidem, Nr. 16. — A. Zuntz u. Lehmann, Berliner klin. Wochenschr. Nr. 21. — **1888.** Hüfner, Zeitschr. f. physiol. Chemie. XII, pag. 568. — Hénocque. Compt. rend. CVI, pag. 146. — Zuntz, Arch. f. d. ges. Physiol. XLII, pag. 408. — Hanriot u. Richet, Compt. rend. CVI, pag. 419 u. 496. — A. Loewy, Arch. f. d. ges. Physiol. XLIII, pag. 515. — **1889.** Hüfner, Zeitschr. f. physiol. Chemie. XIII, pag. 285. — Zuntz, Lehmann u. Hagemann, Landwirthschaftliche Jahrbücher. XVIII, pag. 1. — A. Loewy, Arch. f. d. ges. Physiol. XLVI, pag. 189. — Birkholz, Dissert. Erlangen. — **1890.** Hüfner, Arch. f. Physiol, pag. 1 u. 28. — Luciani, Das Hungern. Hamburg und Leipzig. — Richet, Arch. de physiol., pag. 17. — Tannert, Dissert. Erlangen. — Bohr, Skand. Arch. f. Physiol. II, pag. 236. — **1891.** Katzenstein, Arch. f. d. ges. Physiol. XLIX, pag. 330. — A. Loewy, Ebenda, pag. 405 u. 492. — Bohr, Skand. Arch. f. Physiol. III, pag. 47. — **1892.** M. Gruber, Zeitschr. f. Biologie. XXVIII, pag. 466. — Haldane, Journ. of physiol. XIII, pag 419. — Magnus-Levy, Arch. f. d. ges. Physiol. LII, pag. 475. — Hüfner, Arch. f. Physiol., pag. 467. — **1893.** C. Lehmann, Fr. Müller, I. Munk, H. Senator, N. Zuntz, Virchow's Archiv. CXXXI, Suppl.-Heft. — Camerer, Zeitschr. f. Biologie. XXIX, pag. 227. — Magnus-Levy, Arch. f. d. ges. Physiol. LV, pag. 1. — V. Harley, Journ. of physiol. XV, pag. 139. — Schierbeck, Arch. f. Physiol., pag. 116. — Klingel, Dissert. Erlangen. — **1894.** N. Zuntz, Fr. Lehmann, O. Hagemann, Arch. f. Physiol, pag. 351. — J. H. Hamburger, Ebenda, pag. 419. — F. Hoppe-Seyler, Zeitschr. f. physiol. Chemie. XIX, pag. 574. — **1895.** K. Sondén et R. Tigerstedt, Skand. Arch. f. Physiol. VI, pag. 1. — F. Laulanié, Arch. de physiol., pag. 619 und 636. — N. Zuntz u. Schumburg, Arch. f. Physiol, pag. 378. — **1896.** Johansson, Landergren, Sondén und Tigerstedt, Skand. Arch. f. Physiol. VII, pag. 29. — L. Schnyder, Zeitschr. f. Biologie, XXXIII, pag. 289. — Schumburg u. Zuntz, Arch. f. d. ges. Physiol. LXIII, pag. 461. — Tissot, Arch. de physiol., pag. 563. — **1897.** Bohr et Henriquez, Arch. de physiol., pag. 459, 590. — A. Loewy, J. Loewy u. L. Zuntz, Arch. f. d. ges. Physiol. LXVI, pag. 477. — Johansson, Skand. Arch. f. Physiol. VII, pag. 123. — N. Zuntz, Arch. f. d. ges. Physiol. LXVIII, pag. 191.

I. Munk.

Respirationskrämpfe, Krämpfe der Respirationsmuskeln. Unter dem Namen »Respirationskrämpfe« fassen wir folgende Krampfformen zusammen: 1. den tonischen, 2. den klonischen Zwerchfellskrampf, 3. den allgemeinen Krampf der Inspirationsmuskeln, 4. die allgemeinen Respirationskrämpfe, 5. die Exspirationskrämpfe, 6. den Niesekrampf, 7. den Hustenkrampf, 8. den Gähnkrampf und 9. die Lach- und Schreikrämpfe.

Ueber die Pathogenese dieser Krampfformen wissen wir bis jetzt sehr wenig Genaues. In den meisten Fällen dürfte es sich nicht um Reizung der Respirationsschleimhäute durch nichtrespirable Gase (Kohlensäure), sondern vielmehr um directe oder reflectorische Reizung der Athmungscentren im verlängerten Mark handeln. Reflectorisch kann eine solche zustande kommen bei Uterinleiden, bei krankhafter Erregung des Geschlechtsapparates, bei Circulationsstörungen und sonstigen Affectionen in den Unterleibsorganen, namentlich im kleinen Becken.

1. Der tonische Zwerchfellskrampf* ist eine sehr lebensgefährliche, glücklicherweise aber seltene Affection, welche idiopathisch als rheu-

* Nach Litten's Angabe untersucht man die Bewegungen des Zwerchfells am besten auf folgende Weise: Man bringt die Person in horizontale Lage und lässt helles Licht auf die untere Partie des Brustkorbs fallen. Alsdann sieht man eine Wellenbewegung, welche beiderseits ungefähr im sechsten Intercostalraum beginnt und als gerade Linie oder seichte Furche bei tiefster Inspiration mehrere Intercostalräume weit hinabsteigt, um bei der Exspiration denselben Weg wieder zurückzumachen.

matische Affection des Zwerchfells, durch Erkältung hervorgerufen, sonst aber als Theilerscheinung des Tetanus, seltener der Tetanie, beobachtet worden ist. Nach Versuchen von RIEGEL und EDINGER (Zeitschr. f. klin. Med. XXVII) kommt durch eine fast tonische Contraction des Zwerchfells eine acute Lungenblähung zustande. Diese Zustände, welche von TUCZEK und auch von KREDEL als Asthma cardiacum beschrieben sind, gehen mit einer bedeutenden Pulsbeschleunigung einher.

Schon ehe die Diagnose am Krankenbett gestellt worden war, hatte DUCHENNE 1853 die Symptome der »Contracture du Diaphragme« nach Versuchen an Thieren, deren Zwerchfell er durch faradische Reizung beider Phrenici in dauernde Contraction versetzte, beschrieben (cf. Electrisation localisée«, 3e édit., pag. 917). Dieses im voraus von DUCHENNE construirte Symptomenbild deckt sich in allen Theilen mit dem, welches die späteren klinischen Beobachtungen von VALETTE, DUCHENNE selbst mit VIGLA, OPPOLZER, NESBIT CHAPMAN und FISCHEL ergeben haben. Die Patienten bieten das Bild hochgradiger Athemnoth und ausgesprochener Cyanose. Mit angstvollem Gesichtsausdruck sitzen sie im Bett auf und klagen mit klangloser Stimme über heftige Schmerzen im Epigastrium und an den Ansätzen des Zwerchfells. Das Epigastrium und der untere Theil des Thorax sind hervorgetrieben und zeigen keine Spur von Bewegung, während der obere Theil der Brust in schnellen und oberflächlichen Respirationen sich abmüht, den Lufthunger des armen Patienten zu befriedigen. Die andauernde Contraction des Zwerchfells lässt sich durch den tiefen Stand der herabgedrängten Leber beweisen. Hält dieser Krampf längere Zeit an, so ist der Tod die unausbleibliche Folge, so beim Tetanus. Darum muss das therapeutische Eingreifen sehr rasch und energisch vorgehen. Vor allem empfehlen sich starke Reizungen der Haut in der Höhe des Zwerchfells durch den faradischen Pinsel oder durch grosse Senfteige, heisse Wasser- oder Breiumschläge. Bei robusten Kranken kann man einen ausgiebigen Aderlass (OPPOLZER) hinzufügen. In allen Fällen sind zur Linderung der schmerzvollen Angst subcutane Morphiuminjectionen und Einathmungen von Chloroform unentbehrlich. Ob der Batteriestrom, wie vorgeschlagen, durch die Phrenici geleitet, schnelle Hilfe bringt, muss abgewartet werden. SEELIGMÜLLER[4]) sah in leichteren Fällen entschiedene Erleichterung durch Galvanisation des Zwerchfells selbst und durch VOLTA'sche Alternativen.

2. Der klonische Zwerchfellskrampf. Singultus [Schlucken, Schluckser, hiccup (englisch), hoquet (franz.)] ist eine allbekannte, in ihren leichteren Formen sehr häufige Affection. Dieselbe besteht in kurzen, ruckartigen, kräftigen Contractionen des Zwerchfells, begleitet von einem eigenthümlich glucksenden, inspiratorischen Geräusch, welches durch den Verschluss der Stimmritze plötzlich abgebrochen wird. Die einzelnen Schluckser können ausserordentlich schnell, 100mal und darüber in der Minute, sich wiederholen und sind zuweilen so laut, dass man sie auf weithin hört. Sie haben durch das gleichmässig sich wiederholende Geräusch etwas Nervenaufregendes. Psychische Ansteckung von 4—5 anders erkrankten Frauen durch eine mit Singultus behaftete Kranke in der Nervenabtheilung der Berliner Charité erwähnt BERNHARDT.[6]) Gewöhnlich kommt der Schlucken anfallsweise, und hält in den leichten Fällen wenige Minuten, $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde an; in nicht wenigen Fällen dagegen bleibt er stunden-, tage-, wochen-, ja jahrelang bestehen. In diesen hartnäckigen Fällen sind die ruckartigen Bewegungen des Zwerchfells gewöhnlich von schmerzhaften Empfindungen im Epigastrium und an den Zwerchfellansätzen begleitet. Ist das Tempo ein schnelles, so werden die Patienten leicht dyspnoisch und vermögen nicht gut zu articuliren. Auch die Nahrungsaufnahme und damit die Verdauung und Ernährung können gestört werden, zuweilen sogar die Nachtruhe.

Der klonische Zwerchfellkrampf ist zuweilen auf eine directe, ungleich häufiger aber auf eine reflectorische Reizung von Phrenicusfasern zurückzuführen. Im ersteren Falle lässt sich die Reizstelle bald central im Halsmark oder in den Respirationscentren vermuthen, so bei dem im Verlauf von Gehirn- oder Rückenmarkskrankheiten oder dem nach Emotionen auftretenden Singultus, bald im peripheren Verlauf des Nerven, wenn sich bei Pericarditis, Pleuritis, Aneurysmen und Mediastinaltumoren Schlucken einstellt. Reflectorisch ist Schlucken besonders häufig beobachtet worden bei Affectionen der unterhalb des Zwerchfells liegenden Organe, des Magens, des Uterus, der Prostata (Loquet), des Peritoneum, bei Gallen- und Nierensteinen. Schliesslich stellt der Singultus ein ominöses Symptom dar kurz vor dem letalen Ausgange kachektischer Krankheiten, namentlich dem Eingeweidekrebs. [5])

Sonst ist die Prognose in den meisten Fällen günstig, wiewohl bei Hysterischen Jahr und Tag vergehen können, ehe die Neigung zu Anfällen von Singultus aufhört.

Bei der Behandlung ist in erster Linie die Entfernung der etwaigen Ursache angezeigt: also Beseitigung der Affectionen des Magens, des Uterus u. s. w. Gewisse, in Ruf stehende Volksmittel — plötzliches Erschrecken, forcirte Exspiration, Anhalten des Athems, Reizung der Nasenschleimhaut zum Niesen, Trinken von eiskaltem Wasser oder Schlucken von Eispillen — bewähren sich nur in den leichteren Fällen. In den hartnäckigeren empfiehlt sich zunächst Reizung der Haut in der Höhe des Zwerchfells durch den faradischen Pinsel oder Senfteige, heisse Breiumschläge, spanische Fliegen, Cardoleum (non pruriens!). Auch die Galvanisation, sowie die Faradisation der Nn. phrenici ist mehrfach von Erfolg begleitet gewesen. In schlimmen Fällen sind Narcotica, namentlich subcutane Injectionen von Morphium oder Einathmungen von Chloroform oder Chloral, schon um zeitweise die nöthige Nachtruhe herbeizuführen, auf die Dauer nicht wohl zu entbehren. Das Cocain ist von Campardon (Bull. de Thérap. Nr. 25, Déc. 30) empfohlen. Auch lohnt sich ein Versuch mit den übrigen Nervinis: Argent. nitr., Arsenik, Zink, bei Hysterischen Valeriana und Asa foetida und vor allem psychische Behandlung. [4]) Moschus in Verbindung mit Laugenbädern sind von Klein, einmalige Sondirung des Oesophagus von Carassonne und Erb gerühmt worden. Rosenthal empfiehlt, circuläre Compression der Thoraxbasis mit forcirter Flexion des Kopfes gegen die Brust, 5—10 Minuten lang, vornehmen zu lassen.

3. Allgemeiner inspiratorischer Krampf, Spasmus inspiratorius, Krampf der Inspirationsmuskeln. Bei dieser ebenfalls klonischen Krampfform sind nicht nur das Zwerchfell, sondern viele oder sämmtliche Inspirationsmuskeln betheiligt. Die ebenfalls geräuschvollen, aber mehr keuchenden oder seufzenden Inspirationen werden nicht durch Glottisverschluss abgebrochen, wohl aber sind sie zuweilen von Ructus begleitet, durch welche Gas aus dem Magen emporgestossen wird. Die Exspiration geht geräuschlos vor sich. Diese Krämpfe werden vorzugsweise bei Hysterischen beobachtet.

4. Allgemeine Respirationskrämpfe. Bei einer seltenen Form von allgemeinem Respirationskrampf treten meist typische Anfälle von enorm beschleunigter Respiration (bis zu 200 in der Minute) auf, so dass der Anblick dieser Kranken an den von Hunden, die gehetzt werden, erinnert. In den von Cordes [7]), mir [8]) und E. Bischoff [9]) beschriebenen Fällen handelte es sich wahrscheinlich um eine Affection des N. vagus. Erb hat dieselbe Krampfform bei einem 11jährigen, hysterischen und psychisch etwas gestörten Mädchen gesehen. In dem Falle von Cordes führte eine methodische Kaltwassercur, in dem von mir die galvanische Behandlung von Druckpunkten am Thorax zur Heilung.

Einen einseitigen klonischen Krampf der Respirationsmuskeln hat SCHAPIRO[14]) bei einem 22jährigen Soldaten beobachtet.

5. Exspirationskrämpfe (Krämpfe der Bauchmuskeln) sind einseitig von DUCHENNE[2]) und M. BERNHARDT[6]), doppelseitig von RIEGEL[10]) beobachtet worden.

6. Ueber den Niesekrampf s. XVIII, pag. 341. — 7. Ueber den Hustenkrampf s. XI. pag. 191. — 8. Ueber den Gähnkrampf s. VIII. pag. 407. — 9. Ueber Lach- und Schreikrämpfe s. Hysterie, XI.

Literatur: [1]) H. ROMBERG, Lehrbuch der Nervenkrankheiten des Menschen. Berlin 1853, pag. 421 ff. — [2]) DUCHENNE, Electrisations localisée. III. édit. 1872, pag. 917 ff. — [3]) W. ERB, Lehrb. der peripheren cerebrospinalen Nerven. 1876, pag. 310 u. ff. — [4]) A. SEELIGMÜLLER, Lehrb. der Krankh. der peripheren Nerven und des Sympathicus. 1882, pag. 326. — [5]) A. EULENBURG, Lehrbuch der functionellen Nervenkrankheiten etc. 1871. pag. 668 ff. — [6]) M. BERNHARDT, Die Erkrankungen der peripheren Nerven. (Spec. Pathol. u. Therap. Herausgegeben von H. NOTHNAGEL. Wien 1897. II. Theil, pag. 103.) — [7]) CORDES, Einige Fälle von typischen Neurosen. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1873, IX, pag. 553. — [8]) SEELIGMÜLLER, Neuropathol. Beobachtungen. Halle 1873. — [9]) E. BISCHOFF, Ein Fall von abnorm gesteigerter Respirationsfrequenz. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1873, XII. pag. 262. — [10]) RIEGEL, Ueber Krämpfe der Respirationsmuskeln. Zeitschr. f. klin. Med. 1883, VI, H. 6. — [11]) STEVENSON, Lancet. I 24. Juni 1883, pag. 1043. — [12]) MARSIGLIA, Un caso di sbadiglio convulsivo. Il Morgagni. 1884. Luglio. — [13]) RUSSEL, A case of hysterical (?) rapid breathing in a youth. Brain 1883. 10. — [14]) SCHAPIRO, Zeitschr. f. klin. Med. 1884, VIII, pag. 308. — [15]) DE CHRISTOFORIS, Annali universali. März 1875. — [16]) DUMONTPALLIER, Cas rare de hoquet nerveux. Union méd. 1867, Nr. 150.

Seeligmüller.

Retention, s. Fracturen, VIII. pag. 100; Luxation, XIV. pag. 163.

Retentionscysten, s. Cysten, V. pag. 256, 259.

Retentionshypothese, s. Immunität, XI, pag. 451.

Retentionstheorie, der Gicht, s. Harnsäure, IX, pag. 640.

Retina, s. Auge (anatomisch), II. pag. 466.

Retinitis. Die Diagnose der Retinitis (Netzhautentzündung) stellen wir aus den mit dem Augenspiegel festgestellten objectiven Veränderungen. sowie aus den diesen Veränderungen entsprechenden subjectiven, d. h. functionellen Störungen. Auch bei der Retina betrachten wir so wie bei anderen Organen die Hyperämie nur dann als Entzündung, wenn sich zu ihr noch die Erscheinungen der Exsudation und der Schwellung gesellen. Die Trennung ist häufig nur eine künstliche, da die Gewebsmerkmale der Entzündung sich oft erst bei der anatomischen Untersuchung zeigen können.

Sowohl die Hyperämie als die Gewebsveränderungen der Netzhaut können wir sehr gut mit Hilfe des Augenspiegels erkennen. Wir können diese Erscheinungen am besten an der Eintrittsstelle des Sehnerven (Papilla nervi optici). sowie an den die Papille begrenzenden Netzhautpartien wahrnehmen. Es treten nämlich aus der Papille die grösseren Arterien des Augenhintergrundes hervor und die Hauptvenen treten hier aus, es liegt demnach die ganze Gefässverzweigung der Retina frei vor unseren Augen, die wir nun vergrössert mit Hilfe des Augenspiegels sehen können. Ausserdem befindet sich in der Papille noch ein reiches Capillarnetz, dessen Füllung die der Papille eigenthümliche Rosafärbung (Capillarröthe) bedingt.

Auch die entzündliche Exsudation können wir direct wahrnehmen: die Netzhaut ist nämlich im normalen Zustande nahezu so durchsichtig wie die brechenden Medien des Auges; findet aber in ihrem Gewebe Exsudation statt, so vermindert sich ihre Durchsichtigkeit und die Retina wird trübe. Auch die Nervenfasern der Papille sind im normalen Zustande durchsichtig. so dass wir die Lamina cribrosa durch sie hindurch sehen können. Ausserdem sind die Grenzen des Nerven. der durch die Sklera und Chorioidea hindurchtritt, um sich zur Netzhaut zu gestalten. scharf zu sehen. Dieses Bild aber wird infolge der entzündlichen Trübung verändert: die entzündliche Schwellung

diagnosticiren wir aus dem Verlaufe der Netzhautgefässe, welche nämlich durch das geschwellte Gewebe entweder verdeckt werden, oder über dasselbe hinüberziehen, wodurch ein neues diagnostisches Moment zustande kommt, und zwar eine Niveaudifferenz im Augenhintergrunde, deren Vorhandensein mit dem Spiegel wir nicht allein nachweisen, sondern deren Grad wir auch mit genügender Sicherheit feststellen können.

Das klinische Bild der verschiedenen Formen der Retinitis setzt sich aus folgenden Symptomen zusammen, welche mehr oder weniger rein zu beobachten sind, von denen aber das eine oder das andere auch fehlen kann.

1. Die Trübung der Netzhaut. Diese kann in verschiedenem Grade ausgebildet sein und kann sich auf einen kleineren oder grösseren Antheil der Netzhaut erstrecken. Manchmal ist die ganze Membran trübe, manchmal zeigt sich die Trübung nur auf der Papille und längs der grösseren Gefässstämme. Bald ist die Trübung nur schleierartig, bald streifig, welche Streifung sich vom Hilus der Papille radiär ausbreitet und gegen die Peripherie zu allmählich verliert.

2. Die Schwellung der Papille. Diese Schwellung kann so gering sein, dass nur die Papille und die sklerale Begrenzung verwaschen ist und wir die Lamina cribrosa nicht mehr sehen können; in anderen Fällen aber kann sie so beträchtlich sein, dass die Papille sich wie ein Hügel erhebt und die Gefässe, wenn sie durch die Schwellung nicht verdeckt sind, bogenförmig gekrümmt zur Retina hinabsteigen. Die Schwellung erstreckt sich manchmal nur auf die Papille, manchmal dehnt sie sich auf die benachbarten Partien der Retina aus.

3. Weisse Herde, Flecken und Punkte bilden sich in den vorderen Schichten der Netzhaut. Es ist ein wichtiger differentialdiagnostischer Anhaltspunkt, dass bei diesen Herden (Plaques) von verschiedener Grösse die Grenzen gewöhnlich verwaschen sind, so lange sie in frischem Zustande sind, während ältere Herde scharfe und pigmentirte Ränder zeigen.

4. Das abnorme Verhalten der Gefässe. Die Papille ist röther, die Venen erweitert, geschlängelt, die Arterien manchmal verändert; die Ursache beider Erscheinungen liegt darin, dass die Gefässe an ihrer Eintrittsstelle durch die Gewebsschwellung comprimirt werden. Längs der Wände der Gefässe sehen wir häufig feine weisse Streifen, die Venen sind manchmal ungleichförmig erweitert, an manchen Stellen spindelförmig. Manchmal ist der Verlauf der Gefässe an einzelnen Stellen unterbrochen, weil sie durch das geschwollene Gewebe verdeckt werden.

5. Blutergüsse, welche in den vorderen Schichten der Netzhaut neben den Gefässen sich befinden, und manchmal in sehr grosser Zahl und in verschiedener Form vorhanden sind.

Die subjectiven Symptome der Netzhaut sind die folgenden. Es muss jedoch vorher bemerkt werden, dass sie bei manchmal ausgesprochenem Spiegelbild sehr gering sein oder auch ganz fehlen können.

1. Nebliges und verschleiertes Sehen. Diese Sehstörung beruht wahrscheinlich auf Blendung, welche die durch das getrübte Retinalgewebe bedingte unregelmässige Lichtzerstreuung hervorbringt. Dabei kann die Sehschärfe noch normal sein.

2. Infolge der Blendung ist das Sehen bei guter Beleuchtung schlechter, in gemässigtem Lichte besser. Die Netzhaut ist daher übermässig lichtempfindlich (Nyktalopia).

3. Abnahme der centralen Sehschärfe. Dieses Symptom beruht einerseits auf der zunehmenden Trübung der Netzhaut, andererseits auf der Erkrankung der Nervenelemente. Indessen steht das Sehvermögen nicht immer mit den objectiv gefundenen krankhaften Veränderungen im Verhältniss.

indem manchmal das Sehvermögen geringer ist, als wir es nach den vorhandenen Spiegelveränderungen erwarten sollten. Manchmal wieder ist dieses Verhältniss umgekehrt. In diesen Fällen können wir also den Grad der krankhaften Veränderungen der Netzhautelemente nicht aus den ophthalmoskopischen Veränderungen, sondern nur durch die Functionsprüfung erschliessen.

4. Eben dasselbe gilt für die Untersuchung des Gesichtsfeldes, welches manchmal normal, manchmal in verschiedenem Grade eingeengt ist. Ueber die Beziehungen des Gesichtsfeldes zu den späteren Stadien der Retinitis, z. B. Atrophie des Sehnerven, giebt der Artikel Perimetrie dieses Werkes Aufschluss.

Die obigen Symptome beziehen sich auf die eigentliche Netzhautentzündung, unter welcher wir jene entzündlichen Veränderungen verstehen, die sich in den ihr eigenes Gefässsystem besitzenden vorderen Schichten der Netzhaut abspielen und welche auf Grund der gefundenen pathologisch-anatomischen Veränderungen zu erklären sind. Vergleichen wir nun diese Symptome mit jenen, die wir bei der Erkrankung der hinteren Netzhautschichten beobachten und die wir, da sie mit Chorioiditis vergesellschaftet sind, Chorioretinitis nennen, so finden wir zwischen beiden eine Reihe von Verschiedenheiten, deren Kenntniss vom differentialdiagnostischen Standpunkte grosse Wichtigkeit besitzt. So finden wir bei den in den vorderen Netzhautschichten wahrnehmbaren Plaques keine Pigmenthaufen, während die chorioretinitischen Flecke gewöhnlich pigmentumsäumte Ränder besitzen. Bei Entzündungen der vorderen Netzhautschichten tritt die Pigmentirung nur in den späteren Stadien auf, und zwar stammt dieses Pigment zum grösseren Theile aus Blutergüssen, zu anderem Theile allerdings aus dem Chorioidalpigment, wenn bei längerem Verlaufe der Erkrankung die Entzündung auch die hinteren Netzhautschichten und die Chorioidea ergriffen hat. Noch wichtiger sind die Verschiedenheiten der functionellen Störungen bei beiden Formen. In der chorioretinitischen Gruppe leidet das Sehvermögen durch die Affection der hinteren Netzhautschichten und besonders der Stäbchen- und Zapfenschichte mit ihrem Epithel: darum leidet in erster Linie der Lichtsinn; es treten die verschiedensten Scotome auf, positiver und negativer Natur, aber innerhalb der normalen Grenzen des Gesichtsfeldes. Diese Scotome sind der Ausdruck einzelner Krankheitsherde, wenn wir sie auch nicht immer mit dem Spiegel nachweisen können. Hiezu gesellt sich in den späteren Stadien das Krumm- und Verzerrtsehen (Metamorphopsie), schon immer der functionelle Ausdruck der in diesen Herden vor sich gehenden und die Stäbchen und Zapfen tangirenden Schrumpfungsvorgänge. Dazu gesellen sich noch mitunter Trübungen des Glaskörpers. Bei der Entzündung der vorderen Netzhautschichten jedoch stehen die Sehstörungen anfänglich nur mit der Gewebstrübung der vorderen Schichten, später mit der Erkrankung der lichtleitenden Nervenfasern in Zusammenhang. Mit der Zeit freilich verwischen sich die Unterschiede zwischen beiden Gruppen beträchtlich, da ja die Entzündung sich über alle Schichten ausbreitet.

Die entzündlichen Veränderungen der Netzhaut nach einem einheitlichen Gesichtspunkte zu ordnen, sei dieser nun ein anatomischer oder ätiologischer, ist bisher nicht gelungen. Wir betrachten darum die einzelnen Krankheitsbilder theils vom morphologischen, theils vom ätiologischen Standpunkte. Was die Aetiologie betrifft, so ist zu bemerken, dass die Netzhaut eines jener Organe ist, bei denen man am wenigsten von idiopathischen Entzündungen sprechen kann. Die Netzhauterkrankungen gesellen sich am häufigsten zu allgemeinen Leiden (Dyscrasien) oder zu den Affectionen einzelner Organe, so dass die Retinitis als eine Theilerscheinung anderer Erkrankungen zu betrachten ist. So sind es vornehmlich Dyscrasien, wie Syphilis, Diabetes mellitus, Leukämie, Septikämie, dann Nierenleiden, ferner verschiedene Ge-

hirnkrankheiten, bei denen die Retina in den Kreis der Erkrankung gezogen wird. Es ist darum eine diagnostische Hauptregel, dass bei jeder Netzhauterkrankung nach dem ätiologischen Moment geforscht werde.

Ehe wir jedoch zur Besprechung der klinischen Entzündungsformen übergehen, erfordern verschiedene andere Krankheitszustände in der Netzhaut eine eingehende Behandlung, da sie, wenn sie auch nicht direct unter die ersteren gehören, dennoch sich häufig mit ihnen compliciren, indem in jedem Moment entzündliche Symptome hinzukommen können.

Uebrigens sind die jetzt abzuhandelnden Krankheitsbilder oft genug Theilerscheinungen ausgesprochener Netzhautentzündungen, so dass scharfe Trennungen ohnedies nicht möglich sind. Wir betrachten demnach die Hyperämie und Anämie der Netzhaut, die Arteriosclerosis retinae, sowie die infolge der Erkrankung der Gefässwände vorkommenden Blutungen und die Verstopfung der Hauptschlagader der Netzhaut.

Hyperämie. Anämie.

Der hyperämische Zustand der Retina wird charakterisirt durch die Ueberfüllung und den geschlängelten Verlauf der grösseren Blutgefässe, die ausserdem noch infolge des grösseren Blutgehaltes dunkler gefärbt sind. Diese dunklere Färbung ist hauptsächlich an den Venen auffällig, die an den Stellen, wo sie sich stärker schlängeln, fast schwarz erscheinen. Die Ueberfüllung der Capillargefässe in der hyperämischen Netzhaut ist, im Gegensatze zu anderen Geweben, die dabei röther gefärbt werden, mit dem Spiegel kaum wahrzunehmen, da das Capillarsystem der Netzhaut sehr spärlich ist und sich hauptsächlich nur auf die vorderen Schichten beschränkt, während die hinteren gefässlos sind. Die Ueberfüllung der Capillaren ist darum nur an der Papille, die einen eigenen Capillarkranz besitzt, objectiv wahrzunehmen, indem die Papille in diesen Fällen röther gefärbt ist und ihre Ränder verwaschen sind.

Die Diagnose der Netzhauthyperämie ist deshalb sehr schwer, weil die Blutvertheilung der Retina sehr grosse individuelle Schwankungen zeigt. Zur Diagnose ist darum nur die Untersuchung im aufrechten Bilde verlässlich, wobei die Vergleichung mit dem anderen Auge nicht unterlassen werden darf.

Sowie in anderen Organen, so unterscheiden wir auch in der Netzhaut eine active (congestive) und passive (Stauungs-) Hyperämie. Die active Hyperämie tritt bei localen und allgemeinen Congestionen auf, und ist in vielen Fällen als ein wichtiges Symptom beginnender Entzündungen im Inneren des Auges zu betrachten. Aber auch ohne von einer drohenden inneren Augenentzündung in Abhängigkeit zu stehen, tritt die locale congestive Hyperämie häufig auf bei übermässiger Anstrengung der Netzhaut, bei fortschreitender Myopie und bei den verschiedenen Formen der Asthenopie.

Die Stauungshyperämie äussert sich in der Ueberfüllung der Retinalvenen, wie wir dies ophthalmoskopisch sehr schön feststellen können, wenn infolge von Herzleiden der Abfluss des venösen Blutes erschwert ist in Verbindung mit allgemeiner Cyanosis. Die bis in die äussersten Ausläufer überfüllten und dunkler gefärbten Venen ziehen in ausgeprägten Fällen sofort unsere Aufmerksamkeit auf sich. Gleichzeitig finden wir eine starke venöse Injection der Bindehaut und eine cyanotische Verfärbung der Lippen. Oft können wir die Stauungshyperämie der Netzhaut als das letzte Stadium einer mit Schwellung der Papille einhergehenden Entzündung studiren, wo eben infolge der Schwellung der Abfluss des venösen Blutes gehemmt ist und die Arterien comprimirt sind. Das Verhalten der Retinalgefässe bei Herzkrankheiten kann dem praktischen Arzte sehr wichtige Anhaltspunkte bieten. Im normalen Zustande können wir wohl eine Pulsation der Retinalarterien mit dem Augenspiegel nicht wahrnehmen, obwohl es sicher ist, dass

diese ebenso pulsiren wie andere Arterien. Wenn aber das Eindringen des arteriellen Blutes ins Auge behindert ist, z. B. infolge der Zunahme des intraoculären Druckes, so können wir ein Pulsiren der grösseren noch auf der Papille liegenden Arterienstämme sehen, welche Pulsation darum richtiger als der Ausdruck des behinderten Bluteintrittes zu betrachten ist. Experimentell können wir dieses Pulsiren mitunter so zustande bringen, dass wir während des Ophthalmoskopirens mit dem Finger einen Druck auf den Augapfel ausüben. Dagegen hat OTTO BECKER zuerst darauf aufmerksam gemacht, dass bei der Insufficienz der Aortenklappen mit oder ohne Hypertrophie des linken Ventrikels die Arterien der Papille pulsiren. In ausgeprägten Fällen sehen wir auf den ersten Blick das Anschwellen und Abfallen der Arterien; ja die Pulsation kann so stark sein, dass sich ein stark anschwellender und verlängernder Arterienzweig in den Glaskörper zu erheben scheint, welche Erscheinung sich nicht allein an den dicksten Gefässen der Papille, sondern weit in die Peripherie der Netzhaut hinein auch an den kleineren Arterienzweigen synchronisch mit dem Radialpulse zeigt. Diese Pulsation beobachten wir am besten an einer Stelle, wo eine Arterie sich schlängelt, weil die Schlängelung mit dem Pulse eine Streckung erfährt. Auch die Venen zeigen eine mit dem Radialpuls isochrone Pulsation, und wenn wir eine solche Stelle betrachten, wo eine grössere Arterie neben einer Vene liegt, so sehen wir die Pulsation viel stärker, weil der Puls beider Gefässe sich summirt. Dabei ist die Arterienwand wahrnehmbar hypertrophirt; die Hypertrophie zeigt sich an durch einen weissen Streifen von wechselnder Breite, der die Arterie in ihrer ganzen Länge begleitet und besonders an Gabelungsstellen gut zu sehen ist. Charakteristisch ist ferner, dass auch die feineren Arterien der Papille, die für gewöhnlich nicht zu sehen sind, bei der Aorteninsufficienz zu verhältnismässig dicken Gefässen ausgedehnt sind. Ausser bei Aorteninsufficienz sehen wir diese spontane Pulsation ferner beim Morbus Basedowii und in manchen Fällen von Chlorose. (Siehe Artikel Netzhautpuls.)

Die Anämie der Retina sehen wir sehr häufig als letztes Stadium von entzündlichen Processen dieser Membran, ferner in solchen Fällen, wo der Sehnerv diesseits des Eintrittes der Arteria centralis retinae einer Compression ausgesetzt ist. Es ist auffallend, dass bei allgemeiner Anämie, ja bei Anaemia perniciosa, Anämie der Retina nicht gefunden wird, dagegen sind Blutungen vorhanden, von denen später noch die Rede sein wird. Die höchsten Grade der Anämie, die bisher bekannt geworden sind, erfährt die Netzhaut bei der Chinin-Amaurose, wo der Sehnerv wie eine hellweisse Scheibe erscheint, die Arterien kaum durch feinste Fäden angedeutet sind und auch die Venen den höchsten Grad der Verdünnung erfahren haben. Interessant ist, dass, wenn nach mehrwöchentlicher totaler Blindheit sich dann später centrales Sehen bei hochgradig verengertem Gesichtsfelde einstellt, die Blässe der Papille und der Netzhaut kaum eine Aenderung erfahren hat, wie ich es bei mehreren Fällen von Chininamaurose, die seit Jahren in meiner Beobachtung stehen, feststellen konnte. Weiters finden wir Anämie der Papille und Netzhaut infolge des Verschlusses der Arteria centralis retinae, ob dieser nun durch einen Embolus oder durch Endarteriitis obliterans zustande gekommen ist. Auch giebt es Fälle von angeborener Blässe der Netzhaut und der Papille ohne nachweisbare Functionsstörungen. Bei Leukämie (siehe später) erscheint der Augenhintergrund citronengelb verfärbt, wahrscheinlich infolge hochgradiger Infiltration der Netzhaut mit Lymphzellen.

Arteriosclerosis retinae.

Die Netzhautgefässe werden häufig von sclerotischen Veränderungen befallen, die in vielen Fällen ophthalmoskopisch mit Sicherheit zu erkennen sind. Dieses Factum besitzt für den praktischen Arzt eine ganz besondere

Wichtigkeit, besonders wenn wir bedenken, dass wir von den Zweigen der Carotis ausschliesslich die Netzhautarterien unmittelbar betrachten können und dass die krankhafte Veränderung der Carotiszweige so häufig zu schweren Gehirnkrankheiten führt, in specie zu Blutungen und Gewebserweichungen. Wir behaupten zwar nicht wie einzelne Forscher (THOMA)*), dass jede auffallende Schlängelung der Retinalarterien schon eine Elasticitätseinbusse der Gefässwände vermuthen lässt, aber soviel ist doch durch RÄHLMANN's und Anderer Untersuchungen sicher, dass arteriosclerotische Veränderungen in der Netzhaut nicht allein vorkommen, sondern auch in den meisten Fällen mit dem Spiegel zu erkennen sind. Nicht allein die Arterien, sondern auch die Venen können erkranken; der geringste Grad der Erkrankung manifestirt sich durch die hochgradige Schlängelung und Erweiterung der Gefässe. Wichtiger sind die Veränderungen der Gefässwände, die verdicken und längs ihres Verlaufes, abgesehen von der Trübung der Wandung, noch breite sehnige Streifen zeigen. An einzelnen Stellen ist die Verdickung der Gefässwände so weit gediehen, dass das Lumen hochgradig verändert ist oder ganz schwindet, wodurch infolge der Verhinderung des Blutlaufes Rupturen zustande kommen können. Aneurysmen kommen an den Retinalarterien nur selten vor, häufiger Varicositäten an den Venen, deren Wände übrigens die an den Arterienwänden oben geschilderten Veränderungen zeigen können.

Wenn die Arterienwände verdünnt sind und die Arterien selbst geschlängelt werden, so können wir manchmal Pulsation an ihnen erkennen, wie dies oben bereits als Symptom der Aorteninsufficienz geschildert wurde.

In anderen Fällen verursacht die Arteriosklerosis sehr schwere Veränderungen im Augenhintergrunde. Abgesehen von den häufig vorkommenden Blutungen, von denen wir noch später sprechen werden, treten in einzelnen seltenen Fällen eigenthümliche Erweichungen in der Netzhaut auf. Diese zeigen sich in Form von einzelnen kleinen weissen glänzenden Punkten und Fleckchen ohne Pigmentränder, welche in der Netzhaut in grosser Zahl zerstreut sind, wobei die Papille und ihre Umgebung vollkommen frei von entzündlichen Erscheinungen bleibt. Diese weissen miliaren Fleckchen und Stippchen sind offenbar als der ophthalmoskopische Ausdruck einer in den vorderen Netzhautschichten stattfindenden Gewebsverfettung oder Erweichung zu betrachten. Man hat diese Bilder als Retinitis punctata albescens beschrieben. Der Beweis, dass diese Veränderungen thatsächlich mit Ernährungsstörungen zusammenhängen, die mit der Arteriosklerosis verknüpft sind, kann dadurch erbracht werden, dass in diesen Fällen endarteriitische Veränderungen der Arterien niemals fehlen. In einigen exquisiten Bildern, die ich zu beobachten Gelegenheit hatte, waren sämmtliche oben beschriebenen ophthalmoskopischen Zeichen der Arteriosklerosis vorhanden, bis zum völligen Verschlusse einzelner Arterien, die als feine weisse Stränge sich in der Netzhaut verzweigten. In diese Gruppe gehört auch ein Krankheitsbild, das, nachdem ich es schon früher als HUTCHINSON'sche Veränderung des Augenhintergrundes beschrieben hatte, von E. FUCHS in einer sehr instructiven Arbeit als **Retinitis circinata** geschildert wurde.

Bei dieser Krankheit ist das Wesentliche eine **Degeneration der Netzhautmitte**, die zu schweren Sehstörungen führt und sich in allen bisher bekannten Fällen nur sehr langsam und aus unmerklichen Anfängen entwickelt. Das ophthalmoskopische Bild dieser nicht häufigen Krankheit besteht darin, dass sich helle Flecke von verschiedener, oft bedeutender Grösse und unregelmässiger Configuration in der Gegend der Macula lutea bilden, die sich in Kreisform um die anfänglich intact bleibende Fovea centralis gruppiren und so einen Fleckengürtel bilden, in dessen Mittelpunkt die Fovea centralis liegt. Die Papille bleibt dabei vollständig normal, ebenso ist der Glaskörper, wenn nicht gerade Blutungen vorhanden sind, durchsichtig. Die Peripherie der Netzhaut kann vollkommen gesund sein, aber auch mehrere hellweisse, kleine, zerstreut liegende Stippchen und Flecke zeigen. Die Netzhautgefässe haben

---

*) Arch. f. Ophthalm. XXVIII, 2 u. ff.

sich in den meisten Fällen als krank erwiesen, was schon daraus hervorgeht, dass Blutungen die Regel bilden. Das Sehen ist herabgesetzt, da die Degeneration der Netzhautmitte ein grosses centrales Skotom bedingt. In meiner ersten Arbeit über diesen Gegenstand (Wiener med. Wochenschr. 1887, Nr. 26) habe ich die Flecke als Erweichungsherde der Netzhaut, bedingt durch sklerotische Erkrankung der Arterien, aufgefasst. E. Fuchs lässt in seiner Arbeit (Arch. f. Ophthalm. XXXIX, 3, pag. 229) diese Frage offen. E. v. Wecker nimmt ebenfalls die Erkrankung der Netzhautgefässe als ätiologisches Hauptmoment an und leitet die weissen Flecke von den Blutungen ab, als deren Derivate er sie behandelt. Dieser Ansicht kann ich mich nicht anschliessen, da ich Fälle durch Jahre beobachtet habe, in denen die Blutungen erst kamen, nachdem sich die weissen Fleckengürtel längst gebildet hatten. Die Frage wird erst durch anatomische Untersuchungen, die jetzt noch ausstehen, gelöst werden können.

Eine andere Degeneration der Netzhautmitte, die bei den bisherigen mangelhaften anatomischen Befunden vorläufig allein steht, soll an dieser Stelle besprochen werden. Es ist der ein Hauptsymptom der amaurotischen familiären Idiotie (B. Sachs) bildende Spiegelbefund. Er besteht darin, dass an beiden Augen genau in der Gegend der Macula lutea ein heller grünlich, fast metallisch schimmernder, kreisrunder Fleck von circa zwei Papillengrössen vorhanden ist, in dessen Mitte sich eine kirschrothe Verfärbung vorfindet. Das Bild hat eine entfernte Aehnlichkeit mit dem bei Embolie der Centralarterie vorkommenden Oedem der Netzhautmitte. Es wurde zuerst von Magnus und mir beinahe gleichzeitig 1885 beschrieben, und ist dann in völlig typischer Ausprägung von anderen Klinikern, Knapp, Hirschberg u. a., gesehen worden. Erst Sachs hat (Deutsche med. Wochenschrift, 1898, Nr. 3) das Krankheitsbild genau beschrieben, zu dessen wesentlichsten Symptomen die geschilderte Veränderung gehört. Es handelt sich immer um Kinder, die wohl normal bei der Geburt waren, aber schon in den ersten Lebensmonaten Zeichen von psychischer Degeneration zeigen, der sich Blindheit und ganz auffällige Muskelschwäche zugesellt, die bis zu totaler Lähmung gehen kann. Die Kinder sterben in den ersten Lebensjahren. Die Autopsie des Centralorganes hat weitgehende Atrophien in der grauen Substanz des Gehirns ergeben; was die Netzhaut betrifft, so liegen bisher keine beweisenden Befunde vor. Ob die Ursache der Verfärbung der Macula lutea ein Oedem ist, etwa bedingt durch mangelhafte Ernährung der Netzhaut, lässt sich nicht mit Sicherheit behaupten, der Befund im Lebenden spricht eher dagegen.

Retinale Blutungen.

Alle in der Retina zustande kommenden Blutungen, die nicht die Folge von Verletzungen sind, müssen betrachtet werden als die Folge von Erkrankung der Gefässwände. Die Ursache der Blutungen ist meistens Arteriosklerosis; doch kommen auch bei anderen Krankheiten, welche die Elasticität der Arterien verringern, Blutungen zustande. So bei Diabetes, Nierenleiden, Syphilis, Leukämie, Anaemia perniciosa, Morbus maculosus Werlhoffii, bei Phosphorvergiftungen. Die Blutungen bieten eine sehr üble Prognose quoad vitam, wenn sie sich zu pyämischen und septikämischen Processen gesellen. Bei der perniciösen Anämie sind nach Bondy Blutungen ein ständiger Befund, sie kommen am häufigsten in der Nervenfaserschichte vor, können aber in jeder anderen Schichte sitzen, sogar die gesammte Dicke der Retina einnehmen. Die Ausbreitung dieser Blutergüsse ist sehr verschieden, die weissen Flecke, die häufig in ihrem Centrum gesehen werden, sind theils durch hyaline Massen bedingt, theils durch varicöse Anschwellungen der Nervenfasern, die Bondy als einen ständigen Befund betrachtet, ebenso wie die Erkrankung der Gefässwände (Arch. f. Augenhk. XXXIII, Ergänzungsh. pag. 83—101).

Im allgemeinen haben die Blutergüsse, die bei der Arteriosklerosis vorkommen, verschiedene Gestalt und können an den verschiedensten Stellen sitzen. Was ihre Masse anbelangt, so schwanken sie von der Grösse von Strichen und Punkten bis zu solchen Ergüssen, die den ganzen Glaskörper durchtränken und das Sehvermögen bis zu ihrer Resorption aufheben können. Sie können zustande kommen, ohne dass in der Netzhaut irgendwelcher entzündliche Process vorhanden wäre. Was ihren Einfluss auf das Sehvermögen anbelangt, so ist es klar, dass dieser umso störender sein wird, je näher die Blutung dem Centrum der Retina liegt. Blutungen in der Macula lutea werden ein centrales Skotom bedingen, das auch ständig werden kann, wenn durch den Erguss das Retinalgewebe zertrümmert wurde. Von der Vollständigkeit der Resorption, wie von der grösseren oder geringeren Integrität des Netzhautgewebes hängt es ab, ob nicht später Metamorphopsie oder dieser verwandte Sehstörungen übrig bleiben.

Interessant sind jene von Haab genauer beschriebenen Senkungsblutungen (Deutschmann, Beiträge zur Augenheilkunde. I, pag. 395), welche, aus den Netzhautarterien stammend, scheibenförmig zwischen Glaskörper und Netzhaut sich ansammeln, und wie ich in einigen Fällen mich überzeugen konnte, einer vollkommenen Resorption fähig sind.

Doch kann es auch vorkommen, dass gemeinsam mit Blutungen in der Netzhaut plötzlich eine Drucksteigerung auftritt, die unter grossen Schmerzen zu rascher und unheilbarer Erblindung führt. Man hat solche Fälle als Glaucoma haemorrhagicum beschrieben (s. Art. Glaukom). Massenhaftere Blutungen, ob spontan oder traumatischer Natur, führen mitunter zu Neubildungen von Bindegewebe auf der Netzhaut; wir werden über diese Fälle, die man als Retinitis proliferans beschrieben hat, noch später sprechen.

Was die Therapie anbelangt, so ist vor allem die Berücksichtigung des Grundleidens nothwendig, was namentlich für jene Fälle gilt, die der Syphilis ihren Ursprung verdanken. Selbst grosse Blutergüsse können sich vollkommen aufsaugen. Was die Wiederherstellung der Function anbelangt, so ist diese von dem Grade der Zertrümmerung des Netzhautgewebes abhängig. Jedenfalls muss vor allen therapeutischen Eingriffen gewarnt werden, welche Congestionen hervorbringen, da jede Congestion zu neuerlicher Gefässruptur führen kann, welcher Umstand auch bei der Lebensweise des Kranken berücksichtigt werden muss.

Die Embolie der Centralarterie (Embolia arteriae centralis retinae).

Der Verschluss der Centralarterie, die als eine Endarterie im Sinne Cohnheim's zu betrachten ist, muss die Zufuhr von Blut in die Netzhaut vollständig oder zum grössten Theile aufheben. Ein solcher Verschluss wird durch Embolie oder Thrombose der Centralarterie hervorgebracht. Der Spiegelbefund ergiebt in frischen Fällen ein höchst charakteristisches Bild: Erblassung des Augenhintergrundes, weisslich-grünliche Verfärbung im Umkreise der Papille, Trübung und Verwaschenheit der Papillargrenze: Erscheinungen, die auf Oedem der Netzhaut zu beziehen sind und hauptsächlich in der Gegend der Macula lutea am stärksten sind, die durch einen auffallenden kirschrothen Fleck auf den ersten Blick kenntlich ist. Ueber die Ursache dieser rothen Verfärbung der Fovea centralis sind wir noch im Unklaren; sicher ist es, dass es sich um keine Blutung handelt. Wahrscheinlich, dass es nur ein optisches Phänomen ist, bedingt durch die braunröthliche Farbe der Fovea centralis mitten im ödematösen, grünlich verfärbten Gewebe der Umgebung. Das Oedem verliert sich allmählich gegen die Peripherie zu. Bei vollkommenem Verschluss der Retinalarterien sind die Arterienzweige vollkommen leer, gleich weissen Strängen oder aber zusammengefallen, mit einem dünnen, manchmal unterbrochenen Blutfaden ohne den normalen Reflexstreifen. Bei starkem Oedem der Netzhaut werden die Gefässe in der Umgebung der Papille gänzlich verdeckt. Was die Venen betrifft, so sind sie gefüllt, dunkel gefärbt, besonders in der Peripherie; gegen die Papille zu verschmälern sie sich. Bei nicht vollständigem Verschluss tritt ein interessantes Phänomen in den Arterien auf: Der Blutfaden ist in einzelne Stücke zerbrochen und bewegt sich in einzelnen Säulchen weiter, welches Phänomen übrigens auch an den Venen vorkommt. Das Krankheitsbild kann eine beträchtliche Veränderung erfahren, wenn sogenannte cilioretinale Arterien vorhanden sind. Unter cilioretinalen Arterien versteht man solche, welche aus den Arteriae ciliares posticae stammen und direct aus der Chorioidea ohne Vermittlung der Arteria centralis retinae in die Netzhaut dringen und in der Richtung der Macula lutea vorwärts ziehen. Birnbacher hat einen solchen Fall anatomisch nachgewiesen, so dass über die anatomische Möglichkeit kein Zweifel bestehen kann. Die Netzhaut erhält demnach für ihren wichtigsten centralen Antheil auch Blut

aus einem anderen Gefässgebiet. Uebrigens stellen andere Forscher die Behauptung auf, dass die meisten »cilioretinalen Arterien« aus der Arteria centralis retinae stammen, indem einzelne Zweige schon aus dem extrabulbären Verlaufe der Arterie in den Bulbus dringen. Wie dem auch immer sei, so ist es sicher, dass durch die Anwesenheit einer Arteria cilioretinalis ein kleiner, aber centraler Theil der Netzhaut auch bei vollständigem Verschlusse der Arteria centralis retinae mit Blut versorgt wird. Dementsprechend ist auch in diesen Fällen ein an die Papille sich anschliessender Netzhautbezirk von normal rother Farbe gewissermassen in der ödematösen Schwellung der Netzhaut ausgespart, während der übrige Antheil der Netzhaut die oben geschilderten Veränderungen zeigt.

In dem späteren Verlaufe der Embolia arteriae centralis retinae ändert sich das Bild, das Oedem verschwindet, die Papille atrophirt vollständig, der grösste Theil der Arterien verwandelt sich in weisse bindegewebige Stränge, die Venen werden merklich dünner, fadenförmig.

Die subjectiven Symptome der Embolie sind höchst charakteristisch. Die Kranken geben an, dass vor dem endgiltigen Anfall, der über das Schicksal des Auges entscheidet, momentane Sehstörungen vorhergegangen waren, und zwar eine plötzliche Verdunkelung und Funkensehen. Plötzlich tritt dann der Anfall auf mit momentaner und vollständiger Erblindung. In höchst seltenen und besonders günstigen Fällen kann die Blutströmung wieder zustande kommen, entweder auf die Weise, dass der Embolus zerfällt und die Trümmer in kleinere Seitenarterien getrieben werden, oder wenn der Embolus nicht ganz eingedrungen war in das Lumen der Hauptarterie, sondern an einer Abzweigungsstelle haftete, dadurch, dass der Embolus durch den Blutstrom weiter getrieben werden kann. Von den günstigeren Chancen, die durch eine Arteria cilioretinalis geschaffen werden, wurde bereits oben gesprochen. Im übrigen ist die Prognose im allerhöchsten Grade ungünstig, da ein Collateralkreislauf nur durch den Circulus Halleri zustande kommen könnte, dessen Zweige aber zu eng sind, um die vermehrte Aufgabe zu leisten, so dass die Embolie der Centralarterie in der Regel mit vollständiger Erblindung endigt.

Derselbe Verlauf, nur auf einem beschränkten Gebiete, spielt sich ab bei Verschluss einer Seitenarterie. In frischen Fällen können wir auch hier das Oedem der von dem verstopften Zweige ernährten Netzhautpartie beobachten; oftmals gelingt es, in den zusammengefallenen Arterienstamm den Embolus zu sehen. Entsprechend dem objectiven Befunde tritt auch hier ein Gesichtsfeldausfall ein, indem die ihrer Ernährung beraubte Netzhautpartie vollkommen erblindet und ständige sectorenförmige Skotome zurückbleiben.

Die Embolie der Centralarterie tritt auf bei Herzleiden, besonders Klappeninsufficienzen, ausserdem bei acuter Endometritis, bei der Verfettung grösserer Arterien, Aortenaneurysmen, verschiedenen fieberhaften Krankheiten, Schwangerschaften und Nierenleiden. In verhältnissmässig vielen Fällen ist aber eine innere Ursache überhaupt nicht aufzufinden, so dass die Idee naheliegt, dass in solchen Fällen nicht ein Embolus, sondern eine locale Erkrankung der Arterie die Ursache des Verschlusses war. Hochinteressant sind in dieser Richtung die Zusammenstellungen Kern's (Dissert. inaug. Zürich 1892), der das Material der Züricher Augenklinik verwerthete. Unter zwölf in der Züricher Augenklinik in den letzten Jahren beobachteten Embolien waren nur zwei, wo ein Herzleiden nachzuweisen war. Die Aetiologie der übrigen zehn Fälle blieb vollständig dunkel. Unter 83 aus der Literatur gesammelten Fällen war in 66% die Provenienz des Embolus gleichfalls unbekannt geblieben, so dass Kern der Meinung ist, dass in den meisten Fällen ein embolischer Process nicht vorgelegen sei, eher locale Arterienerkrankungen, die secundär zur Thrombose der Netzhautarterie führten. Thatsächlich konnte Kern in 24 Fällen Sklerose der peripheren Arterien, in 5 Fällen chronisches

Nierenleiden und sechsmal Syphilis nachweisen. Auch neuere Untersuchungen (MICHEL) stützen diese Ansicht, so dass wir heute das bisher ausschliesslich als Folge der Embolie beschriebene Bild des Verschlusses der Centralarterie auch mit einer Thrombose in ursächliche Verbindung bringen können.

Was die Therapie betrifft, so stehen wir dieser Krankheit machtlos gegenüber. Es wurde vorgeschlagen, den intraoculären Druck durch eine Iridektomie oder Punction herabzusetzen, um durch den verstärkten Blutdruck die Forttreibung des Embolus zu begünstigen; auch die Massage wurde zu diesem Zwecke empfohlen (MAUTHNER), ohne dass diese Methoden jedoch zu Resultaten geführt hätten.

Die Thrombose der Vena centralis retinae.

Die Thrombose kann den Hauptvenenstamm oder einen Nebenast betreffen. Im ersten Falle ist die Papille geröthet und der ganze Augenhintergrund von zahlreichen streifenförmigen Blutungen bedeckt, die sich in der Regel den Gefässen anlegen und sie stellenweise verdecken. Die Arterien sind hochgradig verdünnt. Bei der partiellen Thrombose sind diese Erscheinungen auf das Gebiet der afficirten Vene beschränkt.

Charakteristisch ist, dass die Sehstörungen plötzlich eintreten, es kommt in der Regel keine totale Erblindung, sondern nur herabgesetzte Sehschärfe vor. Die Krankheit hat einen sehr chronischen Verlauf, da sich wiederholt neue Blutungen einstellen können und die Aufsaugung der grösseren Blutherde nur schwer und mit Hinterlassung von atrophischen Stellen in der Netzhaut erfolgt. Uebergänge zum hämorrhagischen Glaukom sind beobachtet worden. Die Krankheit befällt zumeist Personen höheren Lebensalters, die auch sonst an Arteriosklerose und Herzkrankheiten leiden. Nach den anatomischen Untersuchungen MICHEL's, dem die Erkenntniss des Krankheitsbildes zu verdanken ist, fanden sich organisirte Thromben in den Venen und neugebildete Gefässe im Glaskörper; Untersuchungen anderer zeigten, dass ähnliche klinische Bilder durch sklerotische Degeneration der Netzhautarterien entstehen können (WAGENMANN). Die Behandlung kann sich nur nach dem Allgemeinbefinden richten und wird, dem Grundleiden entsprechend, nur zweifelhafte Erfolge aufweisen können.

Netzhautentzündungen.

a) Retinitis diffusa.

Bei der Retinitis diffusa s. simplex finden wir bei der Spiegeluntersuchung eine mässige Trübung der Netzhaut, Hyperämie der Papille, Verbreiterung und Schlängelung der Gefässe. Andere Veränderungen des Augenhintergrundes, in specie Flecke und Herde, fehlen wenigstens im Beginne, können indessen später auftreten. Wie wir später sehen werden, gesellt sie sich als Complication zu anderen Augenleiden.

Die subjectiven Symptome sind gering. Die Sehschärfe leidet nicht wesentlich, die Kranken klagen nur über Blendung bei heller Beleuchtung. Gesichtsfeld und Farbensinn sind normal; manchmal sind jedoch flackernde Skotome vorhanden.

Als Ursachen der diffusen Retinitis finden wir gichtische Erkrankungen, functionelle Ueberanstrengung des Sehorgans, in welchem Falle wir die Krankheit als idiopathisch auffassen müssten. Doch müssen wir diese Aetiologie nur mit grosser Vorsicht annehmen, da das geschilderte Krankheitsbild auch der Vorläufer einer serösen Aderhautentzündung sein kann, die noch, ehe sie sich durch Exsudation verräth, in der Netzhaut höchstgradige Hyperämie hervorrufen kann. Und thatsächlich finden wir Retinitis diffusa sehr häufig

bei vielen Formen der Uveitis sowie als Begleiterscheinung anderer im Augapfel sich abspielender schwerer Erkrankungen.

Die pathologische Anatomie dieser Form von Netzhautentzündung ist durch zahlreiche genaue Untersuchungen vollkommen geklärt worden. Es ist eine zellige Infiltration vorhanden, die sich hauptsächlich auf die inneren Schichten erstreckt, besonders auf die Schichte der Nervenfasern und Ganglien, während die äusseren der Chorioidea benachbarten Schichten normal sind. Die Infiltration beginnt an der Peripherie der Netzhaut in der Gegend der Ora serrata und erstreckt sich später über die ganze Membran. An die Stelle der zelligen Infiltration tritt in den späteren Stadien die Bindegewebswucherung, die MÜLLER'schen Stützfasern verdicken sich beträchtlich und wachsen netzförmig in den Glaskörper aus, die Netzhaut ist stark verdickt. Später tritt Atrophie der Nervenfasern und Ganglien ein. Andere Complicationen, wie Netzhautablösung, Verwachsungen mit der Chorioidea u. s. w., treten je nach dem individuellen klinischen Charakter des Falles ein.

Die Therapie muss vor allem auf das Grundleiden bedacht sein. Wenn, was häufig genug vorkommt, Syphilis die Ursache ist, dann muss eine antisyphilitische Cur durchgeführt werden. Jedoch ist es nothwendig, den Kranken auch eine Dunkelcur vorzuschreiben und bei einigermassen beträchtlicher Hyperämie eine Blutentziehung in der Schläfengegend oder am Warzenfortsatze vorzunehmen.

b) Retinitis haemorrhagica s. apoplectiformis.

Ueber Blutungen in der Netzhaut, sowie über deren Ursachen ist bereits früher gesprochen worden. Wenn derartige Blutungen mit entzündlichen Veränderungen der Netzhaut einhergehen, so sprechen wir von Retinitis haemorrhagica. Von der geschwellten Papille gehen in diesen Fällen zahlreiche strich- und fleckenartige Blutungen aus, manchmal in radiärer Form gegen die Macula lutea ausstrahlend. Diese Krankheitsform hängt ausnahmslos mit allgemeinen Erkrankungen und Dyskrasien zusammen. Die Therapie muss auf die Erforschung und Heilung der Grundursache gerichtet sein, die specielle Therapie beschränkt sich nur auf die weitestgehende Schonung der Augen.

c) Retinitis syphilitica.

Viele Fälle, die als Retinitis syphilitica beschrieben wurden, sind nichts anderes als die von FÖRSTER so classisch geschilderte Chorioiditis syphilitica (s. Art. Chorioiditis). Das gilt besonders für jene Formen, die mit feinen Glaskörpertrübungen einhergehen.

Die reine nicht complicirte Retinitis syphilitica zeigt häufig nur das Bild der oben beschriebenen Retinitis diffusa. Es giebt jedoch Fälle, wo bei scharfer Begrenzung der Papille und reinen Medien, bei der Vergrösserung des aufrechten Bildes zahlreiche kleine weissgelbliche Fleckchen und Herde in der Gegend der Macula lutea gefunden werden, welche sich mitunter bogenförmig um den Mittelpunkt der Netzhaut gruppiren. In anderen Fällen wieder finden wir eine starke Trübung und Verschleierung des Augenhintergrundes, die nach längerem Bestehen eine blaugraue Verfärbung annimmt. In einzelnen charakteristischen Fällen erscheint der centrale Antheil des Augenhintergrundes wie mit einem zarten Bindegewebsschleier bedeckt, der von dem Hilus der Papille ausgeht und mit bindegewebigen streifenartigen Verdickungen längst der grösseren Gefässe zusammenzuhängen scheint, ja die Gefässe bis in die Peripherie des Augenhintergrundes begleitet. Die Trübung ist manchmal so beträchtlich, dass die Papille nur eben noch durchscheint. Blutungen längs der Gefässe sind häufig. Dabei kann der Glaskörper noch vollkommen rein sein.

Obwohl die anatomischen Untersuchungen noch mangelhaft sind, ist so viel sicher, dass wir es hier mit einem in den vorderen Schichten der Netzhaut sich abspielenden Wucherungsprocesse zu thun haben, der hauptsächlich mit den Gefässscheiden in Verbindung tritt. Als Reste abgelaufener Syphilis

sehen wir nicht eben selten weisse membranöse, sehnenartige Verdickungen auf der Oberfläche der Papille, welche flügelartige Fortsätze gegen die grösseren Gefässstämme aussenden. Wo wir derartige Bildungen ophthalmoskopisch feststellen, können wir auch in Ermanglung einer ausreichenden Anamnese einen Rückschluss auf überstandene Syphilis ziehen.

Uebrigens lässt sich die Syphilis als ätiologisches Moment häufig genug nachweisen. Seit der Infection ist gewöhnlich wenigstens ein Jahr verflossen. Der grösste bisher beschriebene Zeitraum erstreckt sich auf vier Jahre.

Die subjectiven Symptome bestehen in Sehstörungen, deren Grad von der entzündlichen Trübung und dem Orte derselben abhängt. Da in der Regel das Centrum der Netzhaut erkrankt, so pflegt die Sehschärfe sehr stark zu leiden, indem ein centrales Skotom vorhanden ist. Im Beginn klagen die Kranken häufig über Funkensehen. Die Prognose hängt von dem Zeitpunkt ab, in welchem zur energischen specifischen Behandlung geschritten wird. Doch ist zu bemerken, dass im Laufe der Krankheit die Entzündung auch andere Gebilde des Auges, vor allem den Uvealtract, ergreifen kann.

d) Retinitis nephritica. (Retinitis ex morbo Brigthii, R. albuminurica.)

Bei den verschiedenen Formen der mit Albuminurie einhergehenden Nervenleiden befällt die Netzhaut mitunter ein entzündlicher Zustand, der einen ganz bestimmten anatomischen und ophthalmoskopischen Charakter besitzt und darum sich scharf von den übrigen Netzhautkrankheiten unterscheidet. Aus den Zusammenstellungen von verschiedenen Klinikern ergiebt sich, dass ungefähr 10% der Nierenleidenden von Netzhautentzündung betroffen werden. Uebrigens gesellt sie sich am häufigsten zur chronischen Nierenentzündung, aber sie kommt auch bei der amyloiden Entartung der Nieren und bei der acuten Nephritis während der Schwangerschaft, ferner bei acuten Exanthemen vor.

Ophthalmoskopisch finden wir in solchen Fällen manchmal nur das Bild der Retinitis haemorrhagica, in ausgeprägten Fällen finden wir ausser den Blutungen noch weisse Punkte, Stippchen und Flecke um die hyperämische, getrübte und manchmal geschwellte Papille, welche sich in der Gegend der Macula lutea zu einer eigenthümlichen Sternfigur gruppiren. Dieses Bild ist so charakteristisch, dass wir bei seinem Vorhandensein sofort auf ein chronisches Nierenleiden schliessen können, aber auch bei weniger charakteristischem Spiegelbefund wird gewöhnlich Eiweiss im Urin angetroffen. Wie übrigens im Artikel Netzhautablösung bereits ausgeführt ist, kann auch dieses Uebel sich mitunter bei Albuminurie vorfinden.

Die Prognose dieser Netzhautentzündung ist quoad vitam sehr ungünstig. Abgesehen von den acuten Nierenentzündungen erstreckt sich, wenn dieser positive Spiegelbefund vorliegt, das Leben der Kranken nur auf wenige Jahre.

Die Anatomie der Retinitis albuminurica ist durch die Untersuchungen des Herzogs Karl Theodor in Baiern vollkommen bekannt. Dieser Forscher hat nachgewiesen, dass die in der Retina vorkommenden Veränderungen im wesentlichen von einer Erkrankung der Blutgefässwände abhängen. Und zwar findet man eine Endarteritis obliterans, welche sich übrigens nicht nur auf die Arterien der Netzhaut, sondern auf die des gesammten Uveal tractes erstreckt. Die Arterienwände sind hochgradig verdickt, in vielen Fällen hyalin degenerirt. Dieselben Veränderungen befinden sich auch in den Capillaren, deren Lumen an vielen Stellen verschlossen ist. An den Venen sind in der Regel keine krankhaften Veränderungen vorhanden. Diese typische Endarteritis obliterans ist noch viel ausgeprägter in den Gefässen der Chorioidea, wo die oberwähnte regressive Metamorphose (Hyalindegeneration und Gewebszerfall) noch besser zu studiren sind. An der Erkrankung der Gefässwände nimmt nicht allein die Intima, sondern noch im höheren Masse die Muscularis theil. Die Hyalindegeneration der kleinen Arterien führt zu Thrombosen, die wieder in den betreffenden Gewebsbezirken zu Erweichung und Nekrose führen und in der Nervenfaserschichte ein Oedem von grosser Ausdehnung bedingen. Sklerosen und Verfettungen der grossen Ganglienzellen hat Herzog Karl nicht gefunden im Gegensatz zu früheren Forschern.

Aus diesem Befund erhellt, dass die charakteristischen Veränderungen der Netzhaut durch Erkrankung der Arterienwände bedingt sind und deren nähere Ursache in der durch die Thrombose herbeigeführten Gewebsernährungsstörung und Nekrose zu suchen ist. Dass die Erkrankung der Gefässwände durch im Blute kreisende Toxine verursacht ist, ist zum mindesten wahrscheinlich. Die Ansicht Traube's, dass die infolge der Nierenschrumpfung eintretende Hypertrophie des linken Herzventrikels und der dadurch bedingte gesteigerte Blutdruck in den Arterien die Netzhautblutungen herbeiführe und aus der Metamorphose der Blutungen die anderweitigen Veränderungen der Netzhaut hervorgingen, ist heute allgemein verlassen worden, da zahlreiche Fälle bekannt sind, wo weder im Lebenden noch bei der Section Herzhypertrophie vorgefunden wurde.

Da die Retinitis nephritica nur als ein Symptom einer Nierenkrankheit zu betrachten ist, kann hier nur von einer palliativen Behandlung des Netzhautleidens die Rede sein. Diese besteht darin, dass möglichste Schonung und Enthaltung von Augenarbeit verordnet wird. Bei sehr starkem Sinken der Sehschärfe und grosser Schwellung der Papille hat sich mir eine mässige Blutentziehung als nützlich erwiesen. Im allgemeinen muss der Kranke auf die interne Behandlung des Grundleidens verwiesen werden. Die Sehschärfe des Kranken sinkt übrigens selbst in den vorgeschrittenen Fällen nicht so stark, dass von einer Erblindung die Rede wäre. Es bleibt gewöhnlich bis ans Lebensende noch so viel Sehvermögen übrig, dass der Kranke allein herumgehen, ja sogar noch grössere Buchstaben lesen kann. Gesichtsfeld und Farbensinn bleiben normal, vollständige Erblindung tritt nur dann ein, wenn den Kranken ein urämischer Anfall betrifft.

e) Retinitis diabetica.

Der Diabetes kann zu den verschiedensten Veränderungen der Netzhaut führen, von einfacher Retinitis diffusa bis zum Bilde der Retinitis albuminurica. Mitunter findet man, wie Hirschberg gezeigt hat, neben ziemlich geringen Veränderungen der Papille eine Anhäufung von feinen weissen Stippchen in der Macula lutea. Ausserdem finden wir zahlreiche Fälle von Diabetes, in denen trotz hochgradiger Sehstörungen sehr geringe oder gar keine Veränderungen der Netzhaut vorhanden sind. Die Sehstörungen zeigen sich in leichten Fällen nur in einen Nebelsehen, das periodisch bei intacter Sehschärfe auftreten kann. Bemerkenswerth ist auch ein frühes Auftreten der Presbyopie, in schwereren Fällen ist ein hochgradiger Verfall der Sehschärfe vorhanden, wozu sich mitunter ein Centralskotom gesellt, wie sich auch manche Fälle von diabetischer Sehstörung genau so verhalten wie die chronischen Intoxicationsamblyopien, auch was den Spiegelbefund anbelangt. Prognose und Therapie fallen ganz mit der des Grundleidens zusammen.

f) Retinitis leucaemica.

Die Leukämie zeigt sich auch durch entsprechende Veränderungen in der Netzhaut an. Charakteristisch ist eine weissliche, manchmal citronengelbe Verfärbung des Augenhintergrundes. Die Gefässe sind lichter gefärbt, manchmal sind sie von weissen Streifen begrenzt, ausserdem treten kleine Blutungen, weissliche Herde und Stippchen an verschiedenen Stellen des Augenhintergrundes auf. Sehstörungen sind nur dann vorhanden, wenn die Blutungen und Herde sich in der Macula lutae befinden, was zu einem centralen Skotome führt.

g) Retinitis pigmentosa. (Typische Pigmentdegeneration der Netzhaut.)

Nach verschiedenen Erkrankungen der Chorioidea kann in der Netzhaut eine eigenthümliche Veränderung auftreten, deren anatomisches Verhalten in Kürze das folgende ist. In ausgeprägten Fällen sehen wir im

eröffneten Bulbus schon mit freiem Auge eine Geflecktheit der Retina. Diese schwarzen Flecke sind dichter in der Gegend der Ora serrata, woselbst die Netzhaut wie getigert aussieht, gegen die Papille zu werden sie immer spärlicher. Wenn wir die schwarzen Fleckchen mit der Lupe betrachten, so finden wir, dass sie häufig sternförmig sind. Der Glaskörper ist meistens verflüssigt. Unter dem Mikroskope finden wir, dass die Netzhaut diesen schwarzen Flecken entsprechend zu einem dünnen, bindegewebigen, mit der Chorioidea verwachsenen Häutchen degenerirt ist. An der inneren Oberfläche der Chorioidea sind häufig kleine hyaline Knollen und warzenartige Auswüchse vorhanden, deren Oberfläche von einem Pigmentmantel bedeckt ist und die in die Netzhaut hineinragen. Das normale Pigmentepithel fehlt oder ist atrophirt. Der Pigmentmantel dieser hyalinen Auswüchse dringt in die Netzhaut und verbindet sich mit dort befindlichen Pigmentmassen. Manchmal finden wir die ganze Netzhaut auf diese Weise verändert, manchmal nur einzelne Partien derselben, wie überhaupt der Process die verschiedensten Abstufungen zeigt.

Die Atrophie des Pigmentepithels finden wir oft genug in solchen Augäpfeln, deren Sehvermögen nach langwierigen chronischen Entzündungen zugrunde gegangen war; die partielle Pigmentatrophie ist ein Folgezustand der plastischen (adhäsiven) Chorioretinitis, wo durch die Schrumpfung circumscripter Exsudate manchmal nur die innersten Chorioidalschichten oder auch nur das Pigmentepithel atrophirt und Verwachsungen zwischen Chorioidea und Retina herbeigeführt werden. (Siehe Artikel Chorioiditis.)

Ein besonderes Interesse verdient aber eine Form der Degeneration der Netzhaut, welche durch ihren eigenthümlichen, ausgesprochen chronischen Verlauf und durch ein höchst charakteristisches Spiegelbild ein scharf begrenztes Krankheitsbild darstellt. Es ist dies die unter dem Namen Retinitis pigmentosa bekannte Krankheit, die stets ohne entzündliche Complicationen verläuft.

Wir können die Retinitis pigmentosa mit Recht eine angeborene Krankheit nennen. Gewöhnlich leiden mehrere Mitglieder einer Familie daran, manchmal sind in der Familie auch andere angeborene Leiden, Entwicklungsfehler, Taubstummheit u. s. w. vorhanden, wie auch die Vererblichkeit dieser Krankheit über jeden Zweifel erhaben ist. Blutverwandtschaft der Eltern wird oft nachgewiesen. Anatomisch können wir die Krankheit, welche gewöhnlich beide Augen ergreift, auffassen als eine von der Peripherie her gegen die Macula lutea fortschreitende Pigmenteinwanderung in die Netzhaut mit Sklerosirung der Gefässwände, bindegewebiger Atrophie und successivem Schwund der Nervenelemente, wobei die hinteren Netzhautschichten am schnellsten zugrunde gehen.

Bei jungen Individuen zeigen sich die ersten Spuren der Krankheit nicht so sehr durch den Spiegelbefund als durch functionelle Störungen an. Das Hauptsymptom ist die Hemeralopie, die sich dadurch offenbart, dass das Sehen in der Dämmerung, überhaupt bei herabgesetzter Beleuchtung unverhältnissmässig stark sinkt. Der Kranke sieht abends gar nichts, bei Lampenlicht nur die direct beleuchteten Gegenstände, während die ferneren Objecte sehr undeutlich gesehen werden (Torpor retinae).

Mit der Zeit entwickelt sich das eigenthümliche ophthalmoskopische Bild des Augenhintergrundes: In der Peripherie der Netzhaut treten schwarze Pigmentfleckchen auf von zackiger, den Knochenkörperchen ähnlicher Configuration, welche häufig längs der Arterien gegen die centralen Theile der Netzhaut sich fortsetzen. Mitunter scheint es, als ob eine Arterie von den verlängerten Ausläufern eines solchen Pigmentkörperchens eingescheidet wäre. Die Pigmentirung rückt immer näher zur Macula lutea und zur Papille, ohne diese jedoch in der Regel ganz zu erreichen. Die Papille ist blässer, die Netzhautarterien bedeutend enger als im normalen Zustande.

Das geschilderte Bild erleidet in einigen Fällen verschiedene Modificationen. so sehen wir manchmal nur in der Peripherie der Netzhaut einzelne kleine runde Pigmentfleckchen und Punkte; hie und da zieht sich ein schwarzer Pigmentstreifen längs der Gefässe hin. In einzelnen sehr seltenen Fällen gelingt es überhaupt trotz genauer Spiegeluntersuchungen keine Pigmentirungen zu entdecken. und nur die Blässe der Papille, die Enge der Arterien und die charakteristischen subjectiven Symptome lassen die Diagnose zu oder ermöglichen sie.

Mit dem Ausbreiten der Pigmentdegeneration in die Richtung der Macula lutea geht ein weiteres Symptom Hand in Hand: die Verengerung des Gesichtsfeldes. Mit der Degeneration der peripheren Netzhautzone fällt auch der entsprechende Antheil des Gesichtsfeldes aus, wodurch eine genau concentrische Verengerung des Gesichtsfeldes bedingt wird. Es ist charakteristisch, dass die Verengerung des Gesichtsfeldes bei herabgesetzter Beleuchtung zunimmt; in den vorgeschrittensten Fällen beschränkt sich das Gesichtsfeld sozusagen nur auf den Fixirpunkt und auf die zunächst gelegenen Punkte. so dass der Kranke die Welt nur wie durch die Oeffnung eines dünnen Rohres sieht. Trotz dieses engen Gesichtsfeldes kann sich noch eine gute centrale Sehschärfe erhalten, später sinkt auch diese beträchtlich. und zwar infolge der fortschreitenden Sehnervenatrophie, so dass die Kranken früher oder später ganz erblinden. In höchst seltenen Ausnahmsfällen gesellte sich ein Glaucoma chronicum hinzu.

Der Glaskörper bleibt rein. mitunter entwickelt sich jedoch hinterer Polarstaar, hie und da die schönste Form von Cataracta stellata posterior.

Was die Therapie anbelangt. so ist es sicher, dass wir den Fortschritt der Pigmentdegeneration in der Netzhaut durch kein Mittel beseitigen können. Auch dadurch unterscheidet sich diese Krankheit von der chorioiditischen Pigmentdegeneration der Netzhaut, dass jene Mittel. welche die Chorioiditis plastica in ihrem Fortschreiten aufhalten und ihre Exsudate zur Resorption bringen können, bei der typischen Pigmentdegeneration wirkungslos sind. Weder von der gewöhnlichen resorbirenden Behandlungsmethode (Quecksilber, Jod u. s. w.) noch von Nervinis oder von der Elektricität habe ich je den geringsten Nutzen gesehen. obwohl bemerkt werden muss. dass da der Process bis zur gänzlichen Erblindung sich sehr lange Zeit, manchmal durch Decennien hinschleppt, gar oft ein momentaner Stillstand der Wirkung irgend einer Behandlungsmethode zugeschrieben wird.

Da es bewiesen ist, dass die Functionsstörungen, der Torpor retinae und die Verengerung des Gesichtsfeldes nur durch die Atrophie der Nervenendapparate zustande kommen, so liegt es nahe, das Strychninum nitricum anzuwenden als ein solches Mittel. welches die Reizbarkeit der Nervenfasern erhöht und thatsächlich behaupten viele, dass das Strychnin von günstiger Wirkung sei, indem die centrale Sehschärfe etwas steigt und das Gesichtsfeld sich erweitert. Diese günstige Wirkung dauert übrigens keinesfalls lange, wenn sie auch eintritt. und darum muss das Strychnin von Zeit zu Zeit von neuem angewendet werden, wodurch die Arbeitsfähigkeit des Kranken einigermassen gesteigert und der Zeitpunkt der Erblindung möglicherweise hinausgeschoben wird, weshalb dieses Mittel es verdient, dass wir es mit entsprechender Vorsicht anwenden. Das Strychninum nitricum wird gewöhnlich in wässeriger Lösung subcutan in die Schläfen- oder Stirnhaut eingespritzt. Wir beginnen in der Regel mit 2—3 Mgrm. und steigen successive bis auf 7 Mgrm., worauf wir nach und nach mit der Dosis wieder heruntergehen. Gewöhnung an das Mittel tritt nicht ein. da das Strychnin bekanntlich eine cumulative Wirkung ausübt. Die Wirkung auf Sehschärfe und Gesichtsfeld soll sehr bald nach der Einspritzung auftreten. Wenn darum nach mehrtägiger Anwendung keine Besserung erzielt ist, so soll es ausgesetzt werden. In jedem Falle muss aber auf das allgemeine Befinden des Kranken geachtet werden.

g) Retinitis proliferans.

Das so charakteristische Bild der von Manz im Jahre 1876 im Arch. f. Ophthalm. zuerst beschriebenen, aber von Eduard Jaeger schon in seinem Handatlas abgebildeten Netzhautveränderung besteht in einer von der Oberfläche der Netzhaut ausgehenden gefässhaltigen Bindegewebsneubildung. Es finden sich auf der Papille wurzelnd und sie ganz oder theilweise verdeckend, mitunter auch an anderen Stellen des Augenhintergrundes hellweisse bindegewebige Knollen, die in membranartige Fortsätze und Stränge sich zertheilen, von denen ein Theil in die Peripherie der Netzhaut ausstrahlt, ein anderer Theil in den Glaskörper übergeht, wo sie sich in deren vorderen Antheilen verlieren.

Ueber die Entstehung dieser neugebildeten Bindegewebsmassen sind die Ansichten getheilt: während der erste, der dieses Krankheitsbild beschrieben, Manz, dieselben durch entzündliche Proliferation entstanden erklärte, nimmt Leber und seine Schule an, dass es sich um Derivate von Blutungen handle, eine Ansicht, die dadurch ihre Hauptstütze erhält, dass man in sehr zahlreichen Fällen von Retinitis proliferans beträchtliche Blutungen im Augeninnern und kranke Gefässe beobachtet hat. Ich habe jedoch Fälle beschrieben und durch Jahre hindurch beobachtet, in denen während des ganzen Verlaufes der Erkrankung nicht ein einzigesmal eine intraoculäre Blutung stattgefunden hatte. Nach meiner Ueberzeugung, die sich mit der Ansicht Manz' deckt, handelt es sich um einen eigenartigen Proliferationsprocess, der von den Enden der Müller'schen Stützfasern ausgeht und zur Bildung von in Verglasung übergehenden bindegewebigen Massen führt. Uebrigens kommen auch ähnliche Veränderungen vor bei Syphilis, nach Schussverletzungen der Orbita, infolge deren man hochgradige Veränderungen im Fundus beobachtet, die, wie anatomische Untersuchungen lehren, aus einer mächtigen Chorioretinitis plastica hervorgegangen sind. Purtscher lässt in einer gründlichen Arbeit die Bindegewebsneubildung aus einer Perivasculitis entstehen.

Wenn wir von jenen Fällen absehen, die eine Folge von Syphilis sind, so müssen wir die Retinitis proliferans als eine unheilbare Krankheit betrachten, deren Verlauf übrigens von dem Zustand der Netzhautgefässe abhängig ist. In zwei von mir beobachteten Fällen konnte ich einen Stillstand der Membranbildung, ja eine Besserung infolge von Aufsaugung zahlreicher flügelförmiger Ausläufer der Bindegewebsbildung durch eine energische Schmiercur beobachten, welche Besserung in einem Falle bereits seit acht Jahren anhält. In anderen Fällen freilich geht das Auge zugrunde, da die zu deletären Blutungen führenden Gefässveränderungen nicht stille stehen. Der Zustand des Sehvermögens wird in jedem Stadium der Krankheit vorwiegend davon abhängen, wie weit die centralen Retinalantheile in den Krankheitsprocess einbezogen sind.

Literatur: Die Literatur der Krankheiten der Netzhaut und des Sehnerven bis zum Jahre 1877 findet sich vollständig in Leber's Monographie im Handbuch der gesammten Augenheilkunde von Graefe und Sämisch. 1. Aufl. — Stellwag v. Carion, Lehrbuch d. praktischen Augenheilkunde (wo die Retinitis als »Dictyitis« abgehandelt ist). — S. Posadsky, Die pathologisch-anatomischen Veränderungen d. Netzhaut bei Allgemeinerkrankungen Centralbl. f. prakt. Augenhk. 1882, VI, pag. 391. — S. Klein, Augenspiegelstudien bei Geisteskranken, in den psychiatrischen Studien der Klinik Leidesdorf. 1877. — Otto Becker, Ueber die sichtbaren Erscheinungen der Blutbewegung in der Netzhaut. Arch. f. Ophthalm. XVIII. — R. Ancke, Retinitis pigmentosa. Centralbl. f. prakt. Augenhk. 9. Jahrg., pag. 167. — J. Hirschberg, Retinitis diffusa specifica. Ebenda. 10. Jahrg., pag. 92. — J. Hirschberg, Leukämische Netzhautentzündung. Ebenda. 11. Jahrg., pag. 97. — A. Wagenmann, Retinitis haemorrhagica nach ausgedehnter Hautverbrennung. Arch. f. Ophthalm. XXXIV, 2. — O. Purtscher, Ret. prolif. Arch. f. Augenhk. XXXIII, Ergänzungsheft. — W. Fünfstück, Retinitis proliferans. Dissert. Freiburg 1897. — W. Fünfstück, Netzhautblutungen bei Chorioiditis disseminata. Zürich 1896. — W. Goldzieher, Die Hutchinson'sche Veränderung des Augenhintergrundes. Arch. f. Augenhk. XXXIV. — W. Goldzieher, Retinitis proliferans. Heidelberger Congressberichte. 1896. Ausserdem sind die Artikel »Chorioiditis«, »Netzhautpuls«, »Opticus« und »Perimetrie« dieses Werkes nachzusehen.

W. Goldzieher.

Retraction (retrahere, zurückziehen), Verkürzung; besonders von unnachgiebigen, mit Structurveränderung der Muskeln einhergehenden Contracturen. Vergl. letzteren Artikel, V, pag. 172.

Rétrécissement, Verengerung, besonders von Stricturen der Urethra gebräuchlich (vergl. Harnröhrenverengerung); auch von den durch Deformitäten u. s. w. bedingten Verengerungen des Thorax, der Beckenhöhle.

Retrobulbärer Abscess, s. Augenverletzungen, II, pag. 521.

Retroflexion (retro, zurück und flectere, beugen), s. Uterus.

Retroinfection, s Syphilis.

Retroösophagealabscess, Retropharyngealabscess, s. Hals, IX, pag. 481.

Retroperitonitis, Entzündung des retroperitonealen Bindegewebes.

Retrouterinalabscess, vergl. Parametritis, Perimetritis, XVIII, pag. 260.

Retrovaccination, s. Impfung, XI, pag. 475.

Retroversion (retro, zurück und vertere, wenden), s. Uterus.

Reutlingen in Württemberg, Eisenbahnstation, 336 Meter über Meer, besitzt kalte Schwefelquellen und eine Molkenanstalt. *Kisch.*

Revaccination, s. Impfung, XI, pag. 464.

Revahl, kleines, billiges Ostsee-Küstenbad mit einfachen Lebensverhältnissen und gutem Badegrunde unweit Treptow (Provinz Pommern). = Station der Bahnlinie Stettin-Colberg. *Edm. Fr.*

Revulsiva (von revellere), sc. remedia, Mittel, die eine »Revulsion«, eine Hervorlockung und Ableitung von Krankheitsstoffen bewirken sollten, Alterantia.

Rhabditis, s. Dochmius, VI, pag. 128 und Tropenkrankheiten.

Rhabdomyom, s. Myom, XVI, pag. 289.

Rhachialgie (ῥάχις, Rückgrat und ἄλγος, Schmerz), Rückgratschmerz, Wirbelschmerz; besonders gewöhnliches Symptom der Spinalirritation verwandter Zustände, sowie der entzündlichen Erkrankungen der Wirbelsäule.

Rhachipagus, s. Missbildungen.

Rhachisagra (ῥάχις und ἄγρα), Wirbelgicht, s. Gicht.

Rhachischisis, s. Missbildungen, XV, pag. 545.

Rhagade (ῥαγάς, Riss), Schrunde, Hautschrunde: die oberflächlichen, furchen- oder spaltartigen Risse und Zerklüftungen an Haut und Schleimhäuten; besonders am After (sog. Fissura ani), vergl. Mastdarm, XIV, pag. 638.

Rhamnus cathartica, Kreuzdorn. Fructus Rhamni catharticae, siv. Spinae cervinae, s. domesticae. Kreuzdornbeeren. — Baies de nerprun. — Purging buckthorn.

Der Kreuzdorn, ein zur Familie der Rhamneen gehöriger, in ganz Mitteleuropa vorkommender Strauch, liefert als officinelles Product die Kreuzdornbeeren. Dieselben sind erbsengross, kugelrund, haben eine glänzend schwarze Farbe und einen violettgrünen Saft von saurer Reaction und süsslichem, dann unangenehm bitterem Geschmack, der durch Alkalien grün, durch Säuren roth gefärbt wird und deswegen als Farbstoff Verwendung findet (Kreuzdorngrün).

In dem frisch ausgepressten Safte findet sich ausser dem Saftgrün und einer Gerbsäure ein noch nicht rein dargestellter, amorpher Bitterstoff, das Rhamnocathartin, ferner das in gelben Nadeln krystallisirende, geruch- und geschmacklose, in Wasser lösliche Glykosid, Rhamnin oder Rhamnegin (Xanthorhamin), und endlich das in Schuppen krystallisirende, als Spaltungsproduct des Rhamnins anzusehende, in Wasser unlösliche und geschmacklose, krystallinische Rhamnetin (Monomethylquercetin $C_{16} H_{12} O_7$).

Wirkungsweise. Die Kreuzdornbeeren, der aus ihnen gepresste Saft und auch die Rinde des Strauches besitzen Abführwirkung. Die Stuhlentleerungen erfolgen häufig unter Kolikschmerzen. Ebenso wird nicht selten Uebelkeit und Erbrechen beobachtet. Gleichzeitig mit dem Auftreten von Diarrhoe macht sich eine diuretische Wirkung des Mittels bemerkbar. Wie diese Wirkung zustande kommt, ist bisher noch nicht festgestellt worden. Aus den nach Gebrauch anderer Drastica auftretenden analogen Erscheinungen könnte man die abführende und harntreibende Eigenschaft der Kreuzbeeren auf eine directe Reizung der Darmschleimhaut, respective der Nieren zurückführen.

Von den Bestandtheilen der Rhamnus cathartica ist das oben charakterisirte Ramnocathartin therapeutisch versucht worden. Es soll nicht wie die Beeren Nebenwirkungen besitzen, sondern schmerzlos breiige Stuhlgänge veranlassen.

Die Dosis der jetzt nur sehr selten noch zur Anwendung gelangenden Beeren beträgt 10—15 Stück. Die trockenen wurden früher im Decoct (5 bis 10 Grm.: 150,0 Colatur) gegen Hydrops, Obstruction etc. verabreicht.

Von dem Rhamnocathartin sollen für Erwachsene 0,5 Grm., für Kinder 0,1—0,2 Grm. zum Hervorrufen einer Abführwirkung hinreichen. Hauptsächlich dienen die Kreuzdornbeeren jetzt nur noch zur Bereitung des Syrupus Rhamni catharticae, der als Abführmittel für Erwachsene entweder rein zu 1—3 Esslöffel, für Kinder zu 1—2 Theelöffel verabfolgt werden kann. Als Zusatz zu abführenden Mixturen werden 10—15,0 Grm.: 150,0 Mixtur verordnet.

Officinell sind:

1. Fructus Rhamni catharticae Pharm. Germ.
2. Syrupus Rhamni catharticae s. Syr. Spinae cervinae Pharm. Germ. Derselbe wird nur aus frischen Beeren bereitet. *L. Lewin.*

Rhaphanie, Kribbelkrankheit, s. Secale; Rhaphania maisitica, s. Pellagra, XVIII, pag. 342.

Rhaphe (ῥαφή), Naht, Sutur; in der Anatomie auch zur Bezeichnung der vorspringenden Mittelleiste eines Körpertheiles, die denselben in zwei symmetrische Hälften scheidet, z. B. Rhaphe perinei, r. scroti; ebenso am Pons u. s. w.

Rhaponticum, Radix Rhapontici = Rad. Rhei sibirici, von Rheum Rhaponticum L. — wie Rad. Rhei gebraucht, jedoch weniger wirksam.

Rheinbach, Luftcurort im Eifelgebirge. Villa Maria. *B. M. L.*

Rheinfelden, Städtchen des Canton Aargau, 2½ St. von Schaffhausen, 270 M. über Meer, mit mehreren Badehäusern (theils auf badischer Seite gelegen), in welchen die (aus einem ins Steinsalzlager eindringenden Bohrloche gewonnene) gesättigte Soole zu Badezwecken benutzt wird. Man setzt auf ein Wannenbad 150 Liter Inhalt anfangs 4—12 Liter, später 25—37 Liter Soloe. Diese enthält in 10.000 Ccm.: Chlornatrium 3116 Grm., Kalksulphat 60 etc. Die Mutterlauge enthält fast ebensoviel Chlornatrium, daneben etwas Chlormagnesium und Chlorkalium. Am Rhein sind Wellenbäder. Sehr gute Erfolge hatte das Bad bei chronischen Knochen- und Gelenkentzün-

dungen, Skropheln, perimetritischen Exsudaten. Häufig wird das Wasser von Grenzach (schwefelsaures Natron 33, Kochsalz 19, schwefelsauren Kalk 11 enthaltend) zugleich benutzt.

Monographie von Wieland, 1878. Franz. Monographie, 1881. B. M. L.

Rheostat, s. Elektrodiagnostik, VI, pag. 429.

Rheum, Rad. Rhei siv. Rhabarbari, Rhabarberwurzel. Franz.: rhubarbe; engl.: rhubarb-root; ital.: radice di rabarbaro.

Die Rhabarberwurzel stammt von zum Theil unbekannten Arten der zur Familie der Polygoneae gehörigen Gattung Rheum, welche in den inneren Provinzen des chinesischen Reiches, sowie in einigen Gebieten der Mongolei und des süd- und nordöstlichen Tibet als einheimisch vorkommt und stellenweise auch cultivirt wird. Der medicinisch brauchbarste echte Rhabarber wächst nur wild auf hohen Bergen, der beste in der Gegend von Sining in der chinesischen Provinz Kansu, wo ihn schon Marco Polo im 13. Jahrhundert fand. Das Gebiet, aus welchem die Welt ihren Bedarf an Rhabarber deckt, liegt zwischen 29 und 40° nördlicher Länge und 100—115° östlicher Breite. Zwei Arten sind es vorzugsweise, die als Stammpflanze der Wurzel angegeben werden, nämlich Rheum officinale Baillon und Rheum palmatum L. var. Tanguticum.

Die bisher angestellten Culturversuche in anderen Ländern, haben, wenn man von einem in England in kleinem Massstabe ausgeführten mit Rh. officinale [1]) absieht, zu keinem Resultate geführt. Mährischer Rhabarber wird viel nach Russland exportirt, um von dort als chinesischer Rhabarber in andere europäische Staaten und vielleicht in seine Heimat zurückzuwandern. Angeblich sollen 5 Theile desselben 4 Theilen chinesischen Rhabarbers in der Wirkung gleichkommen [2]), was bestimmt als nicht richtig zu bezeichnen ist. Auch in Frankreich und Amerika wird Rheum cultivirt und kommt geschält und meist mit dem Pulver guten Rhabarbers bestreut in den Handel. Alle diese Sorten sind bedeutend minderwerthig. Sowohl der englische, der vielfach in französische Apotheken Eingang gefunden hat, als der mährische und bessarabische sind arzneilich nicht zu gebrauchen. Menschen, die von dem letzteren 1—5 Grm. in Pulverform nahmen, führten danach nicht ab. Der beste Rhabarber ist der Shensi-, weniger gut der Szechuen-Rhabarber. Für beide ist der Markt in Chung-King am Yangtseflusse, wo sie theils luft-, theils ofengetrocknet gehandelt werden. Die Verschiffung des chinesischen Rhabarbers geschieht meist von Canton oder Shanghai. Gute Waare kostet schon in Shanghai infolge von Spesen Mk. 3.80 pro Kilo. Im Handel werden unterschieden: Shensi-, Canton- und Shanghai-Rhabarber.

Guter chinesischer Rhabarber, d. h. dessen geschälte, häufig ungleich zerschnittene, kugelige, konische oder cylindrische Wurzelstöcke soll auf dem Bruche eine körnige, nicht faserige, glänzend weisse Grundmasse und braunrothe Markstrahlen aufweisen. Letztere verlaufen in den inneren Theilen regellos, bilden aber gegen die Oberfläche Strahlenkreise von höchstens 1 Cm. Durchmesser und sind nur in der sehr schmalen äussersten Schicht regelmässig radial angeordnet.

Die Kennzeichen des guten, echten Shensi-Rhabarbers sind: Röthlichgelbe oder grau melirte Farbe des Einschnitts, marmorirte Streifen, Knirschen beim Kauen, bedingt durch Kalk (eine Eigenschaft, die europäischem Rhabarber fehlt), Schwere, Trockenheit, feste Structur, eigenthümlich milder Geruch, bitterer adstringirender Geschmack. Die ordinären Szechuen-Sorten sind hart, porös, leichter im Gewicht, dunkler von Farbe und haben kein Aroma im Geschmack. [3])

Geschichte des Rhabarbers. Die arzneilichen Eigenschaften des Rhabarbers sind den Chinesen seit den ältesten Zeiten bekannt. Derselbe

wird schon 2700 v. Chr. genannt. DIOSCORIDES[4]) erwähnt eine aus den Gegenden oberhalb des Bosporus (ponticum) kommende Wurzel »Rha oder Rhion«, deren Beschreibung auf Rhabarber gedeutet wird. PLINIUS spricht von einer Wurzel »Rhacoma«, die in den oberen Pontusländern wachse.[5]) Damit wäre etymologisch Rhaponticum gedeutet, während Rhabarber diejenige Wurzel bezeichnete, die den Indus stromabwärts nach dem Hafen Barbarike gelangte. PAULUS AEGINETA erwähnt das Rha oder Rheon als einen Stoff, der dysenterische Leiden beseitigt. Die Araber kannten schon die chinesische Herkunft der Droge. EDRISI gab im Anfang des 2. Jahrhunderts schon an, dass die Pflanze in den Bergen von Buthink oder dem nördlichen Tibet wächst. MARCO POLO sah sie zuerst in ihrer Heimat. Bis zur Mitte des 17. Jahrhunderts wurde der Rhabarber von Canton seewärts oder auf Landwegen (durch die Steppen Centralasiens oder von Tibet nach dem persischen Meerbusen) exportirt. Später leiteten die Russen die Ausfuhr wesentlich nach Russland und im Jahre 1704 monopolisirten sie den Handel durch Verträge mit China derartig, dass alle Rhabarbersendungen über die Grenzstadt Kiachta gehen mussten. Hier wurde die Droge genau controlirt, Schlechtes davon vernichtet, das Gute sorgfältig mundirt verpackt und nach Moskau gebracht. Dieser »russische, moskovitische oder Kron-Rhabarber« war bis 1842 der einzige des Welthandels. Die rigorose Beaufsichtigung der Droge seitens der russischen Controle lenkte, als mehr chinesische Häfen den Fremden geöffnet wurden, den Handel von Kiachta auf andere Bahnen ab. Seit 1860 giebt es keinen moskovitischen Rhabarber im Handel.

Chemie des Rhabarbers. Der Rhabarber enthält folgende Stoffe: Das Glykosid Chrysophan, ein röthliches, bitter schmeckendes, in Wasser mit gelber, in Alkalien mit kirschrother Farbe lösliches Pulver. Die Chrysophansäure (Dioxymethylanthrachinon) zum kleinsten Theil fertig gebildet, wesentlich erst durch Digestion der Rhabarberwurzel mit Wasser unter dem Einfluss eines fermentartigen Körpers[6]) durch Abspaltung aus dem Chrysophan neben Zucker entstehend, krystallisirt in goldgelben Nadeln oder rhombischen Tafeln, ist geruch- und geschmacklos, in kaltem Wasser sehr wenig, mehr in kochendem Wasser, Alkohol und Aether und leicht in Alkalien mit purpurrother Farbe löslich.

Die Rheumgerbsäure stellt ein braunes, in Wasser lösliches, in Aether unlösliches Pulver dar. Ihre Lösungen fällen Leim und Eiweiss, aber, im Gegensatze zur Galläpfelgerbsäure, nicht Brechweinstein.

Aus dem im Wasser unlöslichen Theil des alkoholischen Rheumextractes wurden drei harzartige Körper dargestellt: das Phäoretin, das Aporetin und das Erythroretin. Das Emodin (Trioxymethylanthrachinon), identisch mit der Frangulinsäure aus Faulbaumrinde, bildet orangefarbige, in Alkohol lösliche Nadeln, die sich in Alkalien mit kirschrother Farbe lösen. Ausserdem findet sich in der Rhabarber viel oxalsaurer Kalk, der das Knirschen beim Kauen der Wurzel hervorrufen soll, ferner Schleimstoffe und Zucker.

Die Wirkungsweise des Rhabarbers auf den Menschen ist je nach den Dosen, in denen er zur Anwendung gelangt, eine verschiedenartige. Kleine Mengen regen den Appetit an, verbessern die Verdauung, beschränken bestehende diarrhoische Darmentleerungen oder wandeln solche auch in normale um. Wahrscheinlich sind diese Wirkungen der Rheumgerbsäure zuzuschreiben. Es ist jedoch möglich, dass auch andere Rheumbestandtheile, wie das Chrysophan oder die harzartigen Bestandtheile, zu dem Zustandekommen derselben beitragen. Grosse Dosen bringen nach circa 5—8 Stunden breiige Stuhlentleerungen fast immer ohne Reizung der Darmschleimhaut und ohne die hieraus hervorgehenden Symptome, wie Kolikschmerzen und Tenesmus, hervor. Diese Abführwirkung des Rhabarbers scheint ausschliesslich Folge einer Anregung der Darmperistaltik zu sein. Denn wenn man dieses Laxans in eine

abgebundene Darmschlinge bringt, so findet man im Gegensatze zu den Drasticis die Schlinge leer, fest contrahirt, ohne entzündliches Exsudat oder Ansammlung von Darmsecret, und das Mittel durch angeregte Peristaltik über die ganze Schleimhaut des abgebundenen Darmabschnittes fein vertheilt.

Man hat die Chrysophansäure als das abführende Princip des Rhabarbers ansehen wollen. SCHROFF beobachtete nach Eingabe von 0,5 Grm. dieser Säure nach 24 Stunden gelb gefärbte, breiige Stuhlgänge, die sich öfters bis zum fünften Tage wiederholten. Dem gegenüber betonen die unter BUCHHEIM's Leitung angestellten Untersuchungen über diesen Gegenstand die Wirkungslosigkeit der Chrysophansäure selbst in grossen Dosen.

Der Uebergang der Chrysophansäure in Koth und Harn bedingt deren Gelbfärbung. Setzt man zu letzterem Alkalien, so wird er in ähnlicher Weise wie der Harn nach Santoningebrauch schön roth. Diese Rothfärbung ist beständig im Gegensatze zu der im Santoninharn erzeugten, welche schon nach 24—76 Stunden spontan verschwindet. Dagegen verschwindet die Rothfärbung des Rheumharnes unter der Einwirkung reducirender Mittel (Zinkstaub, Natriumamalgam), die des Santoninharnes ist hiergegen resistent. Ausserdem dreht, wie LEWIN fand, Santoninharn die Polarisationsebene nach links, der Rheumharn nicht. Mit Salzsäuren versetzt und mit Chloroform ausgeschüttet, giebt der Rabarberharn auf Zusatz von Kaliumhydroxyd an der Berührungsfläche einen violetten Ring. Versetzt man Rhabarberharn mit Salzsäure und schüttelt mit Xylol, so entsteht nach Zusatz von Kalilauge nach 5—10 Minuten an der Berührungsfläche der verschieden specifisch schweren Flüssigkeiten ein rosafarbener Ring.

Auch in der Milch sollen der färbende und auch der abführende Bestandtheil des Rheums zu finden sein, so dass Säuglinge nach Genuss desselben purgiren.

Der Rhabarber theilt mit einigen anderen Abführmitteln die Eigenschaft, dass nach seinem häufigeren Gebrauche eine Gewöhnung an ihn eintritt, infolge dessen immer grössere Mengen zum Hervorrufen einer Abführwirkung erforderlich sind und schliesslich auch die grössten Dosen sich unwirksam erweisen. Ebenso bemerkenswerth ist die Neigung zur Verstopfung, die nach mehrmaliger, durch Rhabarber herbeigeführter Abführwirkung zurückbleibt.

Therapeutische Anwendung. Die Indicationen für die Anwendung des Rhabarbers und seiner Präparate ergeben sich aus dem bisher Gesagten. In kleinen Dosen (0,1—0,5 Grm.) wird nur bei Kindern und Erwachsenen als Stomachicum, zur Anregung des Appetits und zur Tonsirung des Magens verordnet. Schon ALBERTUS MAGNUS[7]) sagt in dieser Beziehung: »Confert autem stomacho et hepati debilibus.« Die adstringirende Wirkung, die hierbei in den Vordergrund tritt, kann auch leichtere Diarrhoen, besonders die Sommerdiarrhoe der Kinder und die übermässige Säurebildung im Magen sistiren. Das Erbrechen der Säuglinge hört oft nach Rhabarbereinführung auf. Ob, wie früher allgemein angenommen wurde, Rheum bei Menschen die Gallensecretion beeinflusst und bei Anomalien derselben regelnd einwirkt muss dahingestellt bleiben. Thierversuche haben in dieser Beziehung ein negatives Resultat ergeben.

In grossen Dosen (1—5 Grm.) wird das Mittel überall da verordnet, wo man gelinde eröffnend wirken will und wo stärker wirkende Laxantien, besonders die salinischen oder Drastica, nicht vertragen werden. Dies ist der Fall bei Kindern, Reconvalescenten, Greisen u. s. w.

Als Contraindicationen für die Rhabarberanwendung sind bestehende Neigung zur Verstopfung, sowie fieberhafte Krankheiten anzusehen.

Form und Dosis. Die Rhabarberwurzel wird verordnet: in Substanz (als Kaumittel), in Pulverform (allein oder mit Magnesia oder Calomel unter

Zusatz eines aromatischen Corrigens. wie Rhizoma Zingiberis. Cinnam. cass. u. a.), in Pillen (von 0,1—0,2 Grm. Rhabarbergehalt in den Officinen vorräthig) und im unangenehm schmeckenden Aufguss (3—10,0 : 150,0 Wasser).

Folgende Präparate derselben sind in Gebrauch:

Radix Rhei; Rheum, Pharm. Germ. und Austr. Die deutsche Pharmakopoe lässt solche von österreichischer und englischer Provenienz nicht zu.

Extractum Rhei, Pharm. Germ. (Rad. Rhei 2, Spirit. 6, Wasser 9), ein trockenes, gelblichbraunes, in Wasser lösliches Extract. Zu 0.1—0.4 als Tonicum, zu 0.5—2.0 Grm. als Abführmittel.

Extractum Rhei compositum (Extr. catholicum, siv. panchymagogum). Pharm. Germ.: Extr. Rhei 6, Extr. Aloes 2, Resin. Jalap. 1, Sapo medicatus 4). Schwärzlichbraunes, in Wasser trübe lösliches, festes Extract. Dosis wie das vorige.

Pulvis Magnesiae cum Rheo s. Pulvis infantum. siv. antacidus. Kinderpulver. GREGORY's powder. Pharm. Germ.: (Magn. carb. 12, Elaeosacch. foenic. 8, Rad. Rhei 3). Ein trockenes, anfangs gelbliches, später röthlichweisses Pulver. Dosis: messerspitze- bis theelöffelweise mehrmals täglich in Wasser oder Milch eingerührt.

Tinctura Rhei aquosa. (Anima Rhei), Pharm. Germ.: (Rad. Rhei 10, Boracis pulv. 1, Kalii carbon. 1. Aq. 90. Spirit. 9, Aq. Cinnam. 15). — Pharm. Austr.: (Rad. Rhei 10. Natr. carbon. 3. Aq. destill. 150). Mit Wasser ohne Trübung mischbar. Dosis: theelöffelweise.

Tinctura Rhei vinosa, siv. Tinct. Rhei Darelii. weinige Rhabarbertinctur. Pharm. Germ.: (Rad. Rhei 8, Cort. fruct. Aurant. 2. Fruct. Cardam. 1, Vinc. Xerens. 100.) — Pharm. Austr.: (Rad. Rhei 20, Flaved. cort. Aurant. 5, Sem. Cardam. 2. Vin. Malagens. 200, Sacch. 30). Dosis wie die vorige.

Syrupus Rhei. Pharm. Germ.: (Rad. Rhei 10. Kalii carbon. 1, Boracis 1, Aq. 80. Sacch. 120. Syrup. 200. Aq. Cinnamom. 20). — Pharm. Austr.: (Rad. Rhei 25, Kal. carbon. 0.5, Aq. 300. Sacch. 400). Dosis wie die vorige.

Literatur: [1]) EIBORNE, Pharm. Ztg. 1884, pag. 674. — [2]) GEHE & Co. Handelsbericht. April 1883, pag. 36. — [3]) Pharm. Rundschau. 1883, I, pag. 62. — [4]) DIOSCORIDES, Comm. ab Egnatio Veneto. Venetiis 1516, Cap. 426 und Coroll. III, Fol. 59. — [5]) Plinius, Historia mundi, Basileae. 1554. Lib. XXVII, pag. 491. — [6]) KUBLY, Pharm. Ztg. für Russland, 1885, Nr. 13, pag. 193. — [7]) ALBERTUS MAGNUS, De vegetabilibus. ED. JENSEN, pag. 445.

L. Lewin.

Rheuma (ῥεῦμα, von ῥέω, ich fliesse), Fluss.

Rheumarthritis (ῥεῦμα und ἄρθρον), rheumatische Gelenkentzündung.

Rheumatalgie (ῥεῦμα und ἄλγος), rheumatischer Schmerz.

Rheumatismus (ῥευματισμός), vergl. Gelenkentzündung, Muskelrheumatismus, Polyarthritis rheumatica (XIX, pag. 258).

Rhexis (ῥῆξις, von ῥήγνυμι), Zerreissung, Ruptur.

Rhiniatrik (ῥίν und ἰατρεία), Nasenheilkunde.

Rhinitis, s. Nasenkrankheiten, XVI, pag. 515 ff.

Rhinolalie (ῥίν und λαλεῖν); **Rhinophonie** (ῥίν und φωνεῖν), das Sprechen durch die Nase, näselnder Stimmklang.

Rhinolithen, s. Concrementbildungen, V, pag. 94.

Rhinologie (ῥίν und λόγος), Lehre von den Nasenkrankheiten.

Rhinophyma, s. Acne, I, pag. 208.

Rhinoplastik (kunstgerechte Bildung einer neuen Nase) ist eine Operation, die sehr wahrscheinlich ihren Ursprung dem Streben verdankt, den barbarischen Gebrauch des strafweisen Abschneidens der Nase in seinen

Folgen zu mildern, das abgestrafte Individuum von seiner entsetzlichen Verunstaltung zu befreien. Die ältesten Nachrichten über künstliche Nasenbildung stammen aus Indien; dort ist aber die Strafe des Nasenabschneidens seit jeher im Gebrauche gewesen. Bezüglich der in der Renaissanceperiode wie plötzlich aufgetauchten Rhinoplastik der Sicilianer BRANCA weist CORRADI auf das Factum hin, dass in der byzantinischen Zeit nicht nur gemeine Verbrecher, sondern auch politisch verschuldete Persönlichkeiten, also gewiss häufig Menschen aus höheren Ständen, durch Nasenabschneiden bestraft wurden; derlei Verstümmelte werden Rhinothmeti genannt; ferner auch auf die Thatsache, dass in Sicilien durch die normannische Gesetzgebung die Strafe des Abschneidens der Nase geregelt war, so z. B. erfuhren diese Strafe die Ehebrecherinnen und jene Mütter, welche ihre Töchter der Prostitution preisgaben; es war also auch hier durch die barbarische Sitte Anregung gegeben zu einem höchst humanen Heilversuche.

Ueber die Methode selbst lauten die ältesten Nachrichten recht ungenau. In Susruta Ayur-Veda (I. 40, 41) ist die betreffende Stelle nur insoweit verständlich, als man daraus bestimmt entnehmen kann, dass das Material aus der Wange entnommen wurde. Es ist aber nicht zweifelhaft, dass in Indien Nasen aus der Stirn, aus entfernteren Körpertheilen, wie z. B. aus dem Arme, ja sogar aus den Körpertheilen eines anderen Individuums gebildet wurden. Daher ist der Ausdruck »indische Methode« ein ganz und gar vieldeutiger. Häufig versteht man unter dem Ausdruck »altindische Methode« die Bildung der Nase aus der Wange; unter dem Namen »neuindische Methode« die Rhinoplastik aus der Stirnhaut.

Die ersten Nachrichten, die auf erweislichem Wege aus Indien nach Europa kamen, fallen in die letzten Jahre des vorigen Säculums. Im Jahre 1793 brachte die Hircarrha, eine Zeitung von Madras, die Nachricht, dass ein Paria, dem Tippoo-Sahib die Nase hatte abschneiden lassen, sich von den eingeborenen Nasenmachern eine neue Nase machen liess. Bald darauf bestätigten zwei englische Aerzte, CRUSO und STUDLEY, zwei ähnlichen Operationen beigewohnt zu haben. Im Jahre 1800 hat der Chefarzt der englischen Armee in Indien genaue Erhebungen über die Sache gepflogen und die Operation selbst mit Erfolg ausgeführt. Seit jener Zeit war die Sache in Europa nicht mehr als unglaubwürdig angesehen.

Die berühmte Stelle bei CELSUS (Lit. VII. pag. 8) beschäftigt sich nur mit Plastik im allgemeinen und berührt die Nasenbildung speciell gar nicht. Ueberhaupt giebt es über Rhinoplastik keine Nachricht aus dem classischen Alterthum.

Die ersten Nachrichten über die italienische Rhinoplastik fallen in die Zeit vor der Mitte des 15. Jahrhunderts. Nach der gründlichen Analyse, welcher CORRADI die betreffenden Quellen neuerdings unterzogen, kann Folgendes erzählt werden: Es existirte im 15. Jahrhundert in Sicilien ein Operateur namens BRANCA, der künstliche Nasen aus der Wangenhaut bildete. Sein Sohn, ANTONIO BRANCA, erweiterte die Kunst des Vaters dahin, dass er auch anderweitige plastische Operationen im Gesichte vornahm; andererseits aber ersann er die künstliche Nasenbildung aus der Armhaut.

Um diese Zeit hat der älteste deutsche Chirurg, HEINRICH V. PFOHLSPRUNDT, die Methode eingestandenermassen von einem Italiener gelernt; er beschreibt sie in seiner im Jahre 1460 erschienenen »Bündth-Ertznei« unter dem Titel: »Eynem eine nawe nasse zu machen«; er beschreibt ganz ausführlich die Nasenbildung aus der Armhaut und veröffentlicht sie mit der nachdrücklichsten Belehrung, dass man die Sache geheim halten solle (!).

Ein Jahrhundert später lebte diese Kunst in Italien. Zwei Brüder, PIETRO und PAOLO aus dem Geschlechte BOJANI (auch VIANEO), machten in der Stadt Tropea künstliche Nasen aus der Armhaut, wobei sie den Lappen, bevor er verpflanzt wurde, eitern und anschwellen liessen. Die BRANCA's waren um diese Zeit so gründlich vergessen, dass FABRICIUS AB AQUAPENDENTE schreiben konnte: »Primi qui modum reparandi nasum coluere, fuerunt Calabri; deinde devenit ad medicos Benonienses.«

In Bologna war es eben Prof. CASPAR TAGLIACOZZO, der die Methode der Nasenbildung mittels eiternder Lappen an der Armhaut pflegte und dem wissenschaftlichen Publicum bekannt machte. Sein Werk, betitelt: »De curtorum chirurgia per insitionem libri duo«, erschien im Jahre 1597 zu Venedig. TAGLIACOZZO starb im Jahre 1599; seine Landsleute errichteten ihm in Bologna eine Statue; er hält in dieser Darstellung in der rechten Hand die Figur einer Nase. Wenn man heute von italienischer Methode spricht, so versteht man darunter die von TAGLIACOZZO beschriebene.

Die Sache wurde, obwohl ganz methodisch veröffentlicht, doch ganz vergessen. PARÉ, als Zeitgenosse TAGLIACOZZO's, sah eine in Italien gebildete Nase, spricht sich aber wenig entzückt über die Sache aus. Schon P. DIONIS hält die Erzählungen über Nasenbildung für Scherz, HEISTER, MORAND, WINSLOW, PETIT machen sich über den Gegenstand lustig. Wie gesagt, waren es die aus Indien stammenden Nachrichten der englischen Aerzte, welche die Rhinoplastik in Europa wieder aufleben machten.

Aber erst 1813 hatten LYNX, SUTELISSE und CARPUE die Sache durch glückliche Erfolge gesichert. Im Jahre 1816 machte GRAEFE eine Rhinoplastik aus der Armhaut, aber mit einem Lappen, den er sofort annähte. Diese Weise, den frischen Lappen zur Nasenbildung zu benützen, wird als deutsche Methode bezeichnet.

Als französische Methode wird häufig die Methode der Nasenbildung aus der Wangenhaut bezeichnet.

Man sieht, dass die Terminologien dem geschichtlichen Sachverhalte im ganzen gar nicht entsprechen.

In unserem Jahrhunderte hat sich vornehmlich DIEFFENBACH grosse Verdienste um die Operation erworben. Was seitdem geschehen ist, betrifft dieses und jenes Detail der schon gegebenen Methoden.

Man unterscheidet seit DIEFFENBACH eine totale und eine partielle Rhinoplastik.

Handelt es sich um die partielle Rhinoplastik, so wird man, Ausnahmsfälle seltenster Art abgerechnet, den Defect immer nur aus dem Materiale der Umgebung (Wange, Lippe, Stirn) bilden.

Bei der totalen Rhinoplastik hat sich nun die Verwendung der Stirnhaut am besten bewährt. Verwendet man die Haut des Oberarmes oder — nach O. WEBER's Vorschlag — jene des Vorderarmes, so ist der Kranke zu einer Situation verurtheilt, die eine vollendete Qual ist; er muss 10 bis 12 Tage den Arm am Kopfe fixirt halten, zudem sticht die Armhaut von der übrigen Gesichtshaut durch ihre Blässe ab. Verwendet man zwei seitliche Lappen aus der Wangenhaut, so wird die Nase platt. Diese Nachtheile sind bei der Rhinoplastik aus der Stirn vermieden. Man wird, wie aus dem Gesagten ersichtlich ist, die Rhinoplastik aus der Armhaut nur dann machen, wenn die Stirn- und die Wangenhaut ihrer krankhaften Beschaffenheit wegen nicht verwendbar sind.

Nächst der Frage nach dem zu entlehnenden Materiale ist es in vielen Fällen vor allem wichtig, sich zu entscheiden, ob man den Rest der vorhandenen, zum grösseren oder allergrössten Theile zerstörten Nase benützen oder wegschneiden solle. Diese Frage löst sich bei näherer Betrachtung sofort in eine allgemeinere auf, in die nämlich, welche Mittel uns zur Verfügung stehen, um die Profilhöhe der Nase auf einem anständigen Niveau zu erhalten.

Die neugebildeten Nasen behalten nämlich ihre anfängliche Form nicht dauernd, mag diese noch so hübsch sich ausgenommen haben; es kommt die Zeit der Schrumpfung, die Nase zieht sich zusammen, ihre Form wird immer bedenklicher. Und diese Zeit kommt in der Regel bedenklich rasch.

Niemand hat die Veränderungen, die sich an einem transplantirten Hautlappen beobachten lassen, mit genauerem Blicke und grösserer Liebe studirt.

als Dieffenbach. Es ist hier nicht der Ort, darauf einzugehen. Nur das, was auf die späteren Schicksale des überpflanzten Lappens Bezug hat, möge hier erwähnt werden, und zwar als Citat aus Dieffenbach: »Wird der Lappen erhaben aufgesetzt und bildet er eine Art von Dach über einer Oeffnung, so überhäutet er sich nicht an seiner unteren Fläche, sondern entweder kleben beide Seiten zusammen, oder nähern sie sich und füllen sich durch Granulationen aus; die Nase wird also massiv und nur die Eingänge bleiben offen, wenn sich die Haut nach innen umschlägt. . . . . . Wird der Lappen über einen überhäuteten Theil, z. B. einen Nasenstumpf, gelegt, so dass die wunde Zellgewebsseite der Lappen auf die gesunde Epidermis zu liegen kommt, so geschieht nach der Verwachsung der Ränder Folgendes: Die Zellgewebsseite überhäutet sich nicht subcutan, sondern glättet sich, wird bleich und bekommt eine feine, glatte, transparente, exhalirende Oberfläche. Die ihr zugekehrte Epidermisoberfläche des Stumpfes bekommt eine ähnliche, feuchte, absondernde Oberfläche, und beide Flächen verhalten sich eine geraume Zeit wie zwei seröse, sich berührende Flächen, z. B. wie die Pleura der Lungen und des Thorax zu einander, und werden durch die Exhalation gehemmt erhalten. So gänzlich der Luft entzogen, tritt keine Eiterung ein, sondern die Epidermisflächen verwachsen, nachdem sie sich vollständig mit einander ausgeglichen haben.« So weit Dieffenbach.

Da nun niemand in der neueren Zeit den Veränderungen dieser Art weiter nachgeforscht hat, so erscheint es gewagt, zu sagen, dass die neugebildete Nase durch die an ihrer wunden Seite eintretende Narbenbildung ihre Form einbüsse. Es kann ein Vorgang ganz anderer Art im Spiele sein; manchmal nimmt die neue Nase mit der Zeit eine so plumpe Form an, dass man gewöhnlich annimmt, es trete in einem solchen Falle Fettwucherung unter der Cutis ein.

Es ergiebt sich also aus dem Gesagten, dass man von dem vorhandenen Nasenstumpf so viel als möglich zur Stütze der neuen Nase verwenden soll. Besteht diese Verwendung nur darin, dass man den Nasenstumpf stehen lässt und die neue Nase auf ihn auflegt, so ist das Resultat allerdings immer besser, als wenn man den Nasenstumpf geopfert hätte; allein die Profilhöhe der neuen Nase ist nur auf jener Strecke befriedigend, wo das Gerüste des Nasenstumpfes die neue Nase stützt und trägt und das ist gewöhnlich im oberen Bezirke der Nase der Fall; von da an bis zur Spitze sinkt mit der Zeit die Nase in sehr entstellender Weise ein.

Volkmann hat den Nasenstumpf zu einer gleichsam federnden Stütze umgestaltet. Er löste die vorhandene Haut des Nasenstumpfes sammt dem Perioste von oben her ab und schlug sie nach unten um, so dass die wunde Fläche nach vorne sah. Dabei darf die Ablösung nur so weit geschehen, dass der abgelöste Theil zurückfedert; auf die wunde Fläche derselben wird nun die wunde Fläche des Stirnlappens mittels Matratzennaht aufgenäht. Es ist mir nicht bekannt, wie sich die Resultate dieser Methode schliesslich gestalteten; es leuchtet mir nicht ein, dass die federnde Stütze dauernd ihre Spannung behält und sich nicht nach oben zurückzieht.

Weit gründlicher ist die Methode, die Thiersch in neuerer Zeit anwandte. Er bildete zunächst rechts und links einen rhombischen Lappen aus der Wangenhaut; die Basis der Lappen war medialwärts, die freien Ränder lateralwärts; nun wurden beide Lappen medialwärts umgerollt, so dass sie in der Mittellinie mit ihren wunden Flächen zusammenkamen; auf diese Art bildeten sie zwei nebeneinanderliegende Röhren, deren sich berührende untere Ränder das Septum vorstellten, während die unteren Oeffnungen überhäutete Nasenlöcher abgaben. Jetzt wurde ein gewöhnlicher Stirnlappen gebildet, heruntergeschlagen und mit dem vorgebildeten Theil der Nase vereinigt; da die blutigen Flächen des vorgebildeten Inneren der

Nase und des Stirnlappens in Berührung kamen, so trat gute Verwachsung ein und die Nase hatte auch in ihrem Inneren eine Epidermisschicht erhalten. Wie der Erfolg sich in späterer Zeit gestalten wird, ist abzuwarten.

Krause[1]) verfuhr bei einem durch Lupus gesetzten Nasendefecte so, dass er zunächst die kranke Haut bis weit in das gesunde Gewebe hinein entfernte und den Defect zunächst durch ungestielte Hautlappen deckte. Es bildete sich darnach eine derbe, auf der Unterlage verschiebliche Haut, welche er nachher zur Bildung des fehlenden Nasenabschnittes benützte.

Nélaton, Ollier, Verneuil und Langenbeck suchten die zu bildende Nase durch Verwendung des Periostes oder der Knochen zu stützen.

Langenbeck's Idee ging dahin, dass, wenn man den Stirnlappen nicht nur aus Haut, sondern aus sämmtlichen Weichtheilen der Stirne, das Periost mitinbegriffen, bilden würde, das mitgenommene Periost eine Knochenschale im Inneren der neuen Nase produciren würde. Es ist kein Zweifel, dass dieses eintreten kann, aber der neugebildete Knochen hat keinen dauerhaften Bestand, er wird später resorbirt.

Nélaton bildete unter einer ganz analogen Verwendung des Oberkieferperiostes die Nase aus zwei Wangenlappen, welche die Weichtheile der Wangen, das Periost mitinbegriffen, enthielten. Ollier und Verneuil schickten dieser Nélaton'schen Operation die Bildung eines Stirnlappens voraus, der von oben nach unten einfach umgeschlagen wurde, so dass die blutende Fläche nach vorne sah; die Nélaton'schen Lappen wurden über diesem die Nase unterfütternden Lappen vereinigt.

Ollier und Langenbeck endlich verwendeten Stücke von Gesichtsknochen zur Stütze der zu bildenden Nase. Ollier wählte das rechte Nasenbein mit dem Proc. nasalis, meisselte diese Theile los, so dass sie nur unten mit Schleimhaut und Periost in Verbindung blieben, und schob den mobil gemachten Knochen in die Mittellinie unter den Hautlappen, der übrigens in eigenthümlicher Weise gebildet wurde. Langenbeck bildet mittels der Stichsäge jederseits einen 2 Linien breiten Knochenbalken von dem freien Rande der Apertura pyriformis, der so losgebrochen wird, dass er unten mit dem Kiefer in Verbindung bleibt und senkrecht gestellt werden kann; an diesen Balken wird die seitlich abgelöste Haut mittels einer Fadenschlinge befestigt und aufgerichtet erhalten. Oben werden nun die eventuell — und es ist dies Regel — eingesunkenen Nasenbeine, nachdem sie nur seitlich vom Proc. nasalis losgesägt sind, mit dem Elevatorium so emporgehoben, dass sie sich in ihrer Verbindung mit dem Stirnbein drehen. Jetzt wird erst ein Stirnbeinlappen sammt dem Pericranium hinunter verpflanzt. Israel[2]) bediente sich zur Sicherung der Profilhöhe einer Knochenspange, die er der Tibia entnahm. Dieselbe wurde subcutan gelagert, so dass die obere Knochenspitze vor den Nasenbeinen fest eingeklemmt war, die untere zwischen Haut und Schleimhaut der Nasenspitze sass. Bardenheuer[3]) stellte das Septum der neugebildeten Nasenspitze aus der Lamina perpendicularis des Os ethmoideum her.

Schimmelbusch[4]) ging auf dem Wege der Bildung von Nasen mittels Periostknochenlappens noch weiter und machte, um jeder Schrumpfung vorzubeugen, vollständig knöcherne Nasen. Er nahm einen entsprechend grossen Hautknochenlappen von der Stirne. Der Knochen wurde mittels breiter, feiner Meissel als dünne Schale abgetrennt, die allerdings vielfach einbrach, was aber, insoferne die Stücke mit dem Perioste in Verbindung blieben, nicht schadete. Der Lappen wurde in Jodoformgaze durch 4—8 Wochen belassen, damit der Knochen zu granuliren anfange. Um ein Einrollen zu verhüten, wurden gitterförmige Nähte über die knöcherne Seite des Lappens gespannt. Auf die granulirende Fläche des Lappens wurden nach leichter Anfrischung Thiersch'sche Läppchen gelegt. Als dann der Lappen auf beiden Seiten von Epi-

dermis bekleidet war, wurde die Knochenplatte in der Mittellinie eingesägt, eingeknickt, dass sich ein Nasenrücken formirte und die Ränder des Lappens wurden an die angefrischte Apertura pyriformis so angenäht, dass die natürliche Hautfläche nach aussen sah. Zur Sicherung der Profilhöhe wurde quer durch die neugebildete Nase, an der Stelle, wo die Furche der Nasenflügel hinzuliegen kam, ein Draht durchgezogen und mit zwei Knöpfen armirt, welche einen ständigen seitlichen Druck ausübten. Nach weiteren 3 Wochen wurde der Stiel des Lappens durchtrennt. Den auf der Stirne entstehenden Defect deckte SCHIMMELBUSCH so, dass er zwei Lappen aus der Schläfengegend durch je einen bogenförmigen, auf den Knochen dringenden, von der Stirne bis zum Ohre reichenden Schnitt bildete und dieselben nach Ablösung vom Schläfenbeine gegen die Mittellinie so zusammenzog, dass auf der Stirne eine lineare Narbe blieb. Die Narben wurden so in den Bereich der behaarten Kopfhaut verlegt, wo sie leichter zu verdecken waren.[5])

Zur Correctur der Sattelnase empfahl SCHIMMELBUSCH[6]) einen analogen Lappen zu bilden, doch wurde die granulirende Knochenfläche nicht nach THIERSCH gedeckt, sondern sofort in der Mittellinie eingesägt und eingeknickt, darauf die Sattelnase ebenfalls in der Medianlinie gespalten und gehoben, endlich der Knochenlappen an die Apertura pyriformis so angenäht, dass die Granulationsfläche nach aussen sah. Auf diese wurden dann die abgelösten, früher eingesunkenen Nasenhälften angenäht. CZERNY[7]) wandte zweimal erfolgreich ein Verfahren an, das sich für geringgradige Sattelnasen eignet. Nach medianer Spaltung des Nasenrückens und Ablösung der beiden Hälften bildete er aus jeder Seite des Nasendaches (Cartilago triangularis und Os nasale) je einen halbelliptischen Lappen, dessen Basis in der Mittellinie des Nasenrückens lag. Nach entsprechender Umschneidung der Lappen, welche innen von Schleimhaut, aussen von Periost bekleidet waren, wurden sie um ihre Basis am Nasenrücken nach der Sagittalebene zu aufgeklappt, so dass sie sich mit der Periostfläche berührten. Die freien Ränder der vom Septum aus ernährten Lappen wurden durch einige Catgutnähte vereinigt. Die Wundränder der abgelösten Nasenhaut wurden über diesem erhöhten First des Nasenrückens zusammengenäht. Quer durch die Nase und das Septum wurde dicht oberhalb der Nasenflügel eine Matratzennaht durchgelegt, die nach zwei Tagen entfernt wurde.

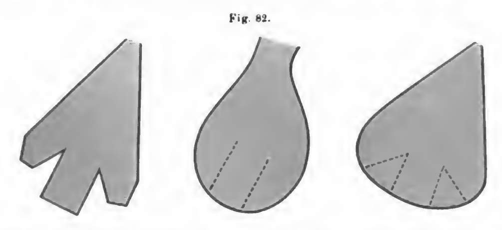
LEISRINK hat eine eingesunkene Nase mittels eines Bernsteingerüstes aufgerichtet erhalten. Sollte sich die Brauchbarkeit dieses Materials auch bei weiteren Versuchen bewähren, so würde man unter Benützung desselben auch der neugebildeten Nase eine stützende Unterlage geben können.

In welcher Weise man nun immer für eine bessere Form der zu bildenden Nase vorsorgen will, so muss man, zu der eigentlichen Nasenbildung übergehend, vorerst eine Auffrischung der Defecte dort vornehmen, wohin der Rand des zu bildenden Lappens einzunähen sein wird; die Auffrischungslinie hat eine dreieckige Gestalt, die Spitze nach oben gerichtet. Wenn wir vor allem die Rhinoplastik aus der Stirne vor Augen haben, so bildet man den Stirnlappen in folgender Weise:

Man entwirft sich ein Modell der zu bildenden Nase aus Wachs, Leder, Papier und legt dieses auf die Stirne so ausgebreitet an, dass die Wurzel der zu bildenden Nase oberhalb der Spitze des Auffrischungsdreieckes zu liegen kommt. Bei hohen Stirnen kann nun der Lappen aus der Mitte entnommen werden, aber es ist immer besser, ihn aus dem Seitentheil zu nehmen, da er dann eine Drehung zu machen braucht, deren Winkelwerth kleiner ist als 180°. Da der Lappen nicht nur zur Bildung des Nasenkörpers, sondern auch zur Herstellung des Septums verwendet wird, endlich auch die Nasenlöcher durch Umschlagen des Randes umsäumt werden müssen, so muss der Lappen entsprechend länger gemacht werden. Hierbei muss aber

auch noch die Schrumpfung berücksichtigt werden, welche der Lappen sofort nach seiner Abpräparirung eingeht; dieserhalb muss er einen um nahezu ein Drittel grösseren Flächeninhalt haben, als das ausgebreitete Modell. Fig. 82 zeigt die verschiedenen Formen des Lappens, Fig. 83 und 84 die Drehung, Fig. 85 die Umsäumung der Löcher und die Bildung des Septums. Man befestigt den Lappen mit Knopfnähten höchst genau. Bildet man die Nase aus der Wangenhaut, so wird der Defect dreieckig oder auch viereckig

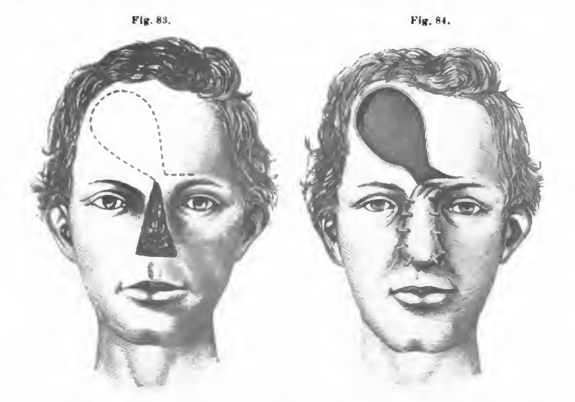
Fig. 82.



aufgefrischt, zu beiden Seiten je ein viereckiger Lappen gebildet und beide in der Mittellinie vereinigt.

Bezüglich der Rhinoplastik aus der Armhaut braucht man nur Fig. 86 anzusehen. In der peinlichen Stellung muss der Kranke 10—14 Tage ununterbrochen verharren. Auch in neuerer Zeit wurde diese Methode mehrfach geübt, insoferne man zu ihr durch Mangel unveränderter Haut auf

Fig. 83. Fig. 84.



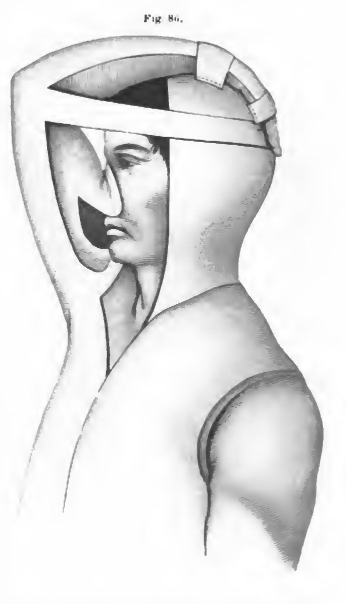
Stirne und Wangen gezwungen wurde. Israel[5]) hat die Methode einigermassen modificirt und verbessert. Er bildete einen symmetrisch zu beiden Seiten der Ulnakante gelegenen trapezförmigen Lappen, dessen Schmalseite gegen den Carpus sah. Der 4,5 Cm. oberhalb des Processus styloides liegende schmälere Querschnitt wurde sofort bis auf den Knochen vertieft. Von beiden seitlichen Längsschnitten wurden die Hautränder nach der Mitte zu soweit abgelöst, bis sowohl dorsal als volar die Ulnafläche erreicht war. Nun wurden

die Contouren einer $^3/_4$ Cm. breiten, 6 Cm. langen Knochenspange mit dem Meissel umgrenzt und der so umschriebene Knochenlappen mit einer feinen Säge soweit abgetrennt, dass er am cubitalen Ende seine Continuität mit der Ulna behielt. Der Knochenlappen setzte sich bis in den Stiel des Lappens fort, da aus diesem dann das Septum gebildet werden sollte. Es wurde dann der Hautknochenlappen mit einem Elevatorium vorsichtig in die Höhe gehoben, so dass er sich an seiner Basis bog, ohne zu brechen. An der für die Nasenspitze bestimmten Stelle wurde die Knochenspange von der Wundfläche her eingesägt. Hierauf wurde ein aseptischer und Gipsverband bei gebeugtem Ellbogen angelegt. 10 Tage später wurde dem Lappen die Form einer Nase gegeben und diese durch mehrere Silberdrahtplattennähte erhalten. Der so modellirte Lappen wurde nun mit der Wundfläche des Armes in Berührung gebracht, um durch provisorische Anheilung an diese seine nasenähnliche Form zu behalten. 12 Tage später wurde diese Verwachsung wieder gelöst und einer Erneuerung derselben durch untergeschobenen Protectiv vorgebeugt. Nach 5 weiteren Tagen wurde der Lappen vom Arme auf den Nasenstumpf übergepflanzt. Der Nasenstumpf wurde winkelig umschnitten, so dass die stumpfe Spitze dieses Winkels nahe der Glabella lag, die Seitenschenkel bis zum unteren Rande der Apertura pyriformis verliefen. Dieser so umgrenzte Narbenlappen wurde hinabgeschlagen und zur Unterfütterung des Armlappens benützt. Dieser wurde nun durch Fortführung der seitlichen Schnitte länger gestielt, die Knochenspange von der Ulna gänzlich getrennt und auf die Nasenöffnung genäht, während der Arm bei spitzwinkelig gebeugtem Ellbogen soweit gehoben wurde, dass der Handrücken der rechten Mamma anlag. Der Kopf wurde etwas nach links geneigt und nun Arm, Kopf und Thorax in einen Gipsverband gelegt. Nach 16 Tagen wurde der Stiel des Lappens vollständig getrennt. Nach weiteren 16 Tagen wurde der Stiel weiter verkürzt und das Septum aus ihm gebildet, endlich jedes Nasenloch umsäumt. Die geplante sofortige Ueberpflanzung des Armlappens auf das Gesicht wurde durch die theilweise Ablösung des Periostes von der Knochenspange verhindert und durch eine partielle Nekrose des Hautlappens eine weitere Verzögerung des Verfahrens herbeigeführt.

Fig. 85.

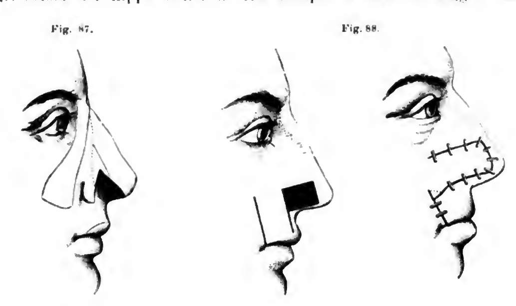


Fig. 86.



Die partielle Rhinoplastik umfasst ausserordentlich mannigfaltige Probleme und wird daher auch in sehr verschiedener Weise effectuirt. Man kann sich, je nach der Oertlichkeit und Form des Defectes, der Haut der Stirne, der Wange, selbst der Lippe bedienen. Als Beispiel dienen die Figg. 87 und 88.

Fig. 87. Fig. 88.



Sowohl bei der totalen als auch bei der partiellen Rhinoplastik sind in der Regel noch kleine Nachoperationen nothwendig, indem man kleine Falten oder Wülste durch Drehung des transplantirten Materiales ausschneidet.

Literatur: Ausführliche Darstellung bei Dieffenbach, Szymanowsky, Günther. — [1]) In der Discussion zu E. Küster, am XXIII. Congr. d. deutschen Gesellsch. f. Chir. — [2]) Zwei neue Methoden der Rhinoplastik. Arch. f. klin. Chir. 1896, pag. 255. — [3]) R. Cramer, Verhandlungen des Chirurgen-Congresses. 1895. — [4]) Ueber ein neues Verfahren der Rhinoplastik und Operation der Sattelnase. Arch. f. klin. Chir. 1895, L, pag. 739. — [5]) Ebenda. — [6]) XXIV. Congr. d. deutschen Gesellsch. f. Chir. — [7]) Zwei neue Methoden der Rhinoplastik. Arch. f. klin. Chir. 1896, pag. 255. *Albert.*

Rhinorrhagie (ῥίν und ῥήγνυμι). Hämorrhagie der Nase, s. Nasenkrankheiten, XV, pag. 554.

Rhinorrhaphie (ῥίν und ῥαφή). Nasennaht, s. Epicanthus, VII, pag. 114.

Rhinosklerom ist der Name einer von Hebra und mir im Jahre 1870 zuerst beschriebenen und seitdem in einer grösseren Anzahl von Fällen von uns und auch von anderen beobachteten Neubildung, welche wegen ihrer destructiven Tendenz von grosser praktischer Wichtigkeit ist.

Symptomatologie. Wie der Name schon besagt, betrifft das Gebilde regelmässig die Nase und deren nächste Umgebung, nebstdem die nachbarliche Schleimhaut des Gaumens und des Kehlkopfes. Dasselbe erscheint in Gestalt von flachen oder etwas erhabenen, scharf begrenzten, isolirten oder untereinander verschmolzenen, gegen Druck schmerzhaften und dabei sehr harten und elastischen Platten, Wülsten oder Knoten der Haut oder der Schleimhaut, und zwar der Nasenscheidewand, der Nasenflügel und der angrenzenden Partie der Oberlippe; vom freien Rande einzelner solcher Platten her kann man mit dem Finger unter dieselben fahren und sie von der Unterlage abheben. Der Cutis sind sie vollständig infiltrirt und daher nur mit dieser selbst beweglich.

Ihre Oberfläche zeigt entweder normale Hautfarbe oder ist hell- bis dunkelbraunroth, von einzelnen Gefässen durchzogen, glänzend, meist haar- und follikellos, wie ein Keloid oder eine hypertrophische Narbe, mit glatter oder fein runzeliger Epidermisdecke, da und dort eingerissen. Die umgebende Haut zeigt nicht die geringsten anomalen Erscheinungen, speciell nicht Entzündung, Schwellung, Oedem etc.

Die Entwicklung beginnt regelmässig entweder an einem Nasenflügel oder an der Nasenscheidewand. Zunächst entsteht ohne alle begleitende Entzündungserscheinungen Verdickung und Härte des Septum cutaneum, eines oder beider Nasenflügel. Nach Monaten erscheinen die Nasenflügel wie nach aussen getrieben, so dass der Nasencontour wie bei einer Stumpfnase breit gequetscht erscheint. Greift man an, so bekommt man die Empfindung, als wenn die häutigen Nasengebilde in Gips gegossen wären, so starr und unbeweglich sind sie, und es gelingt nicht, sie durch Druck aneinander zu bringen. Durch fortschreitende Verdickung wachsen die Gebilde auch nach innen und aufeinander zu, so dass der Naseneingang verengt und endlich vollständig verlegt wird. In der Regel schreitet inzwischen die harte Infiltration mit scharfem Rande auf die Oberlippe oder um die Mundspalte ringsum (BILLROTH's Fall) vor, die letztere bis aufs höchste verengend; später auch aufs Zahnfleisch und den Zahnfächer, ohne in diesen selbst einzudringen. Noch häufiger setzt sich dieselbe nach hinten längs der Nasenhöhle auf die Choanen, den Nasengang ganz verlegend, und auf das Velum fort. Nur einmal sahen wir auch gleichzeitig mit einer Auftreibung über dem linken Scheitelwandbein die Wangenpartie über dem Oberkiefer zu harten Wülsten aufgetrieben, so dass der Nasenrücken im Vergleich zu diesen wie eingequetscht erschien. PICK hat einmal neben Rhinosklerom der Nase auch eine analoge, wulstartige Härte der Haut des Gehörganges beiderseits gesehen. Ich sah einmal eine solche einseitige an der unteren Circumferenz des Gehörganges.

Während eines solchen, auf viele Jahre sich erstreckenden Verlaufes kommt es niemals zu Ulceration oder zu irgend einer der retrograden Metamorphose von Neubildungen angehörigen Veränderung, höchstens stellenweise zu flacher Excoriation, sehr selten zu Erweichungsherden. Wird ein Stück herausgeschnitten, wobei man sich wundern muss, mit welcher Leichtigkeit das Messer in die so starre Masse eindringt, so kommt es auch nicht zur Eiterung oder zum Zerfall der zurückgebliebenen Partie, sondern die wunde Fläche bedeckt sich alsbald mit einer dünnen Kruste und überhäutet in kurzer Zeit. Dagegen regenerirt sich das Gebilde sehr rasch wieder an der Stelle, wo es zum Theil entfernt worden, meist auch wo es gänzlich exstirpirt worden war.

Auf die Schleimhaut der Mundhöhle, des Zahnfleisches, des harten Gaumens überwuchert das Gebilde in der Regel erst in späterer Zeit. Das Zahnfleisch erscheint wulstig aufgetrieben, wobei die Zähne gelockert werden und ausfallen und die Zahnfächer atrophisiren. Im Bereiche des Velum, der Umrandung der Choanen, der Gaumenbögen erscheint dasselbe jedoch schon frühzeitig, ja manchmal sogar primär, ohne oder vor Erkrankung der häutigen Nase.

Der Gaumenbogen präsentirt sich als ein narbig glänzender, anfangs noch schleimhautähnlich gefärbter, später weisslich schimmernder, fast starrer Strang, der im Laufe der Zeit bis zum vollständigen Verschwinden des Gaumensegels, unter den abenteuerlichsten, wie so oft nur bei Syphilis zu beobachtenden Gestaltungen und Verwachsungen mit der hinteren Rachenwand verschrumpft. Es kommt dabei auch zu linsen- bis pfenniggrossen, aber jederzeit flachen Erosionen des Velum, die wie syphilitische Geschwüre sich ansehen, aber nicht schmerzhaft sind, keinen Entzündungs- und Infiltrationsdamm zeigen und nie zu tiefen Geschwüren sich umwandeln. Wieso es dennoch manchmal auch zu Durchlöcherung des Gaumensegels kommt, vermag ich heute noch nicht anzugeben. Manchmal finden sich erbsen- bis bohnengrosse, rundliche, derbe, fleischrothe oder narbig glänzende, glatte oder drusige Auswüchse am harten und weichen Gaumen.

Einigemale haben wir auch die Ausbreitung des Processes auf die Epiglottis und die Schleimhaut des Kehlkopfes beobachtet mit Fixirung der

starren Epiglottis, Stenosis glottidis, einmal mit Aphonie, öfteren Suffocationserscheinungen und epileptoiden Anfällen.

Nach je einer von CATTI und von mir gemachten Beobachtung scheint auch die Kehlkopfschleimhaut den primären oder einzigen Sitz des Rhinoskleroms bilden zu können und nach O. CHIARI auch auf die Trachea der Process sich zuweilen zu erstrecken.

In Bezug auf Scleroma laryngis haben sodann in den letzten Jahren die Laryngologen (JUFFINGER) mehrfach die Pathologie und Therapie dieser interessanten Krankheit ergänzende Erfahrungen mitgetheilt.

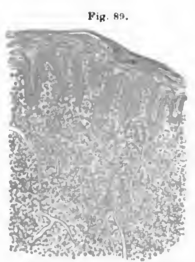
Von GANGHOFNER, dann von O. CHIARI und RIEHL sind die letzteren Verhältnisse eingehend studirt worden. Darnach scheint es auch mir wahrscheinlich, dass ein Theil (wohl nicht alle) der unter verschiedenen Namen bekannten Stenosirungsprocesse der Kehlkopfschleimhaut dem Rhinosklerom angehören (Chorditis vocalis inf. GERHARDT; die chronische stenosirende Entzündung etc. GANGHOFNER, STOERK's auf »chronische Blennorrhoe« zurückzuführende Form).

An subjectiven Erscheinungen ist, abgesehen von der Entstellung im Gesichte, der Schmerzhaftigkeit bei Druck und der durch den Verschluss des Naseneinganges veranlassten ausserordentlichen Behinderung des Athmens, den Functionsbehinderungen infolge von Verengerung der Mundspalte, des Kehlkopfeinganges, nichts zu bemerken. Auf das Allgemeinbefinden hat die Affection während eines jahrelangen Bestandes offenbar keinen Einfluss. Als durch Verlegung des Thränen-Nasenganges bedingte Complication tritt zuweilen Dakryocystitis und Wucherung um die Durchbruchsstelle des Thränensackes auf.

Diagnose. In diagnostischer Beziehung ist zu erwähnen, dass das Rhinosklerom, wie früher immer, so auch jetzt noch, wegen der Localisation an den Nasengebilden, sehr oft mit syphilitischem Gumma verwechselt wird. Die geschilderten Veränderungen im Bereiche der Rachen-Gaumenschleimhaut können einen solchen Irrthum nur unterstützen.

Wenn man die ausserordentliche Härte des Gebildes, welche HEBRA nicht unrecht mit der des Elfenbeins verglichen hat, berücksichtigt, weiter das regelmässige Ausbleiben von Erweichung und Ulceration, die typische Localisation und Verlaufsweise, die Indifferenz gegen Insulte, Excision und jede Art von antisyphilitischer, örtlicher oder allgemeiner Medication, so muss jedem die Eigenart des Gebildes und dessen Differenz von Syphilis zur Ueberzeugung werden.

Fig. 89.



Senkrechter Durchschnitt des Rhinosklerom (vom linken Nasenflügel) aus dessen Frühstadium.

a Epidermis, b Rete, c Papillen, d Corium, beide letzteren gleichmässig und dicht von Zellen infiltrirt und von wenigen Gefässen durchsetzt.

Viel leichter möchte ich eine Verwechslung einzelner Formen von Rhinosklerom mit Keloid, oder Rhinophyma, oder dem knotigen (infiltrirten) Epitheliom für möglich halten; dies alles selbstverständlich nur bei einer beschränkten Entwicklung des Rhinosklerom. Sobald dasselbe in der früher geschilderten grösseren Ausdehnung sich präsentirt, ist der Charakter in grösster Deutlichkeit ausgeprägt.

Anatomie. Ich habe zuerst eine kleinzellige, dichte Infiltration des Coriums und der Papillen (Fig. 89) als wesentliches Constituens des Rhinoskleroms demonstrirt und gemeint, dass dasselbe am nächsten dem kleinzelligen Sarkom zu stellen wäre. GEBER und nach ihm MIKULICZ haben den gleichen anatomischen Befund als eine chronische Entzündung gedeutet, indem sie fanden, dass

in vorgeschrittenen Fällen ein Theil der Rundzellen sich in Spindelzellen und Bindegewebe umwandelt, welches später schrumpft, während ein anderer Theil der Rundzellen zur Resorption kommt. Auch BILLROTH, der in einer geschrumpften Partie des Gewebes auf neugebildeten wahren Knochen traf, ist dieser Ansicht. In einem Falle der hiesigen Klinik haben wir jungen Knorpel neuer Bildung vorgefunden (Fig. 90). Nur TANTURRI bezieht den

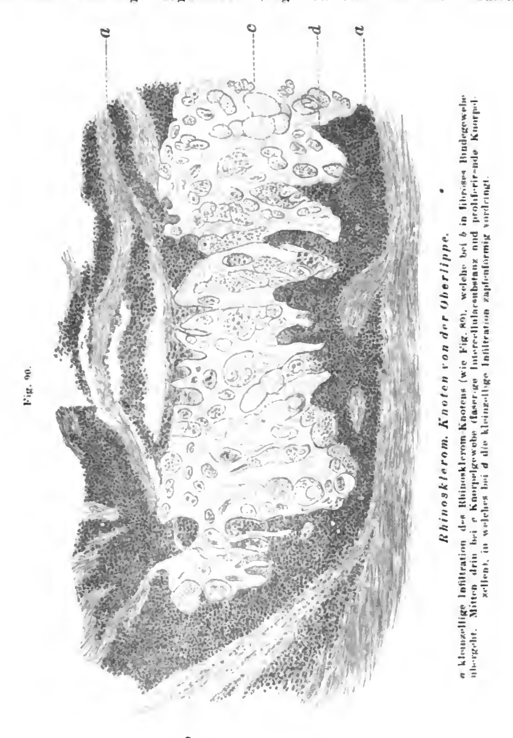


Fig. 90.

Rhinosklerom. Knoten von der Oberlippe.

a kleinzellige Infiltration des Rhinosklerom-Knotens (wie Fig. 89), welche bei *b* in fibröses Bindegewebe übergeht. Mitten drin bei *c* Knorpelgewebe (faserige Intercellularsubstanz und proliferirende Knorpelzellen), in welches bei *d* die kleinzellige Infiltration zapfenförmig vordringt.

histologischen Befund auf Epitheliom oder Adenom, was aber nicht zutrifft, und ebenso wenig passt die Annahme CHIARI's, dass die Knorpel- und Knocheneinlagerungen von periostischen und perichondrischen Auswüchsen der Nachbarknochen und Knorpel herrühren, auf meinen erwähnten Fall. Ich ziehe es vor, das Rhinosklerom, da es unter dem klinischen Bilde und nach der unbegrenzten und die Gewebe consumirenden Wachsthumstendenz der Neubildungen verläuft, als solche anzusehen, und möchte immerhin es den Sarkomen anreihen, welche manchmal zu Bindegewebsorganisation und selbst

Verknorpelung und Verknöcherung gelangen und im besonderen Typus auch an speciellen Körperstellen vorzukommen pflegen (Rindfleisch).

Aetiologie. Ueber die Ursache dieser merkwürdigen Erkrankung kann ich nur so viel angeben, dass dieselbe nicht constitutionell zu sein scheint. Mehrere Collegen haben in einer mündlichen Discussion, Mikulicz auch in seiner Publication die Meinung ausgesprochen, dass dieselbe vielleicht mit Syphilis, etwa mit hereditärer, zusammenhänge. Ich habe nicht den geringsten Anhaltspunkt für eine solche Annahme, weder in der Entwicklung und dem Verlaufe des Processes, noch in den individuellen Verhältnissen der betroffenen Kranken und einen sehr triftigen Gegengrund noch in dem von allen Seiten bestätigten Umstande, dass das Rhinosklerom weder auf örtliche, noch allgemein antisyphilitische Behandlung im allergeringsten sich verändert.

Dagegen ist die Vermuthung einer infectiösen Ursache für das Rhinosklerom, welche durch die Entdeckung von dem constanten Vorkommen von Bacillen im Rhinosklerомgewebe durch Frisch (1882) geweckt wurde, durch die seitherigen Arbeiten von Pelizzari, Barduzzi, Cornil und Alvaraez, Köbner, Paltauf und Eiselsberg, mit denen auch meine und Lustgarten's Untersuchungen übereinstimmen, zu grosser Wahrscheinlichkeit gediehen.

Cornil und Alvaraez fanden bei bestimmten Färbungsmethoden die Bacillen von ovoiden Kapseln einer »colloiden« Substanz umgeben, durch deren Confluenz die runden kokkenähnlichen oder ovalen und stäbchenartigen Gebilde zu 2—4 aneinandergereiht erscheinen und sahen sie nie innerhalb von Zellen, sondern nur in Lymphräumen. Frisch hatte als ihren Sitz die von Mikulicz zuerst beschriebenen grossen, eigenthümlich geblähten Rhinoskleromzellen angegeben und auch die späteren Untersucher, Paltauf und Eiselsberg, finden dieselben in Protoplasmamassen, welche nach ihrer Auffassung jenen Zellen oder deren Stelle einnehmenden degenerirten Kernen entsprechen.

Letztere beschreiben sie als 2—3 μ lange Bacillen oder auch ovoide, ja fast runde, meist zu Diplokokken vereinigte Kapselkokken.

Schon Frisch und Barduzzi haben dieselben rein gezüchtet. Aus dem frischen Gewebssafte des lebenden Knotens lassen sie sich bei 36—38° binnen 12—24 Stunden in einer reichen Reincultur gewinnen. Aus einer solchen von einer Kranken unserer Klinik gewonnenen Cultur stammt das in Fig. 91 abgebildete Präparat.

Nach den neuesten diesbezüglichen Untersuchungen sind aber die Rhinosklerombacillen weder morphologisch, noch durch die Cultur von den Friedländer'schen Pneumoniekokken, noch von den nach Klamann und Thost bei Ozaena und einfachen katarrhalischen Nasenaffectionen vorkommenden Kapselmikroorganismen zu unterscheiden.

Wohl aber glauben Paltauf und Eiselsberg nach Thierversuchen den Pneumoniekokken eine grössere Virulenz zuschreiben zu sollen, als denen des Rhinoskleroms.

Berücksichtigt man die früher besprochenen Verhältnisse der Localisation des Rhinoskleroms, die stete Entwicklung von den Gebilden des Naseneinganges und der Nasenschleimhaut, das oft primäre oder wenigstens consecutive Befallensein der Nasen-, Rachen- und Kehlkopfschleimhaut, endlich die Thatsache von entzündlichen Schrumpfungsprocessen jener Schleimhautpartien infolge von chronischen Katarrhen (Stoerk, Ganghofner, Schrötter, O. Chiari u. A.), so ist eine, wenn auch keineswegs bisher klar definirbare Beziehung zwischen den Bacillen der Katarrhe und denen des Rhinoskleroms, und derselben zu der letztgenannten Geschwulstbildung, wohl vorauszusetzen.

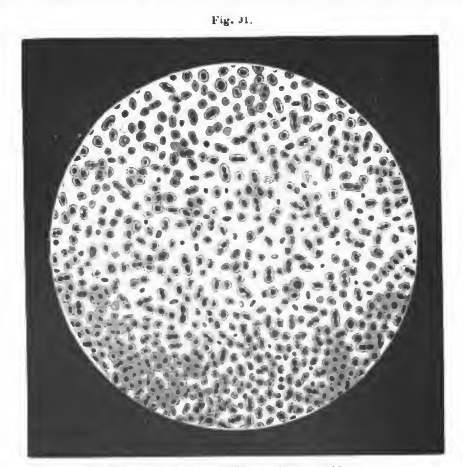
Mehr als hypothetisch ist all dies nicht, ebenso wie die auf Grund des thatsächlichen Befundes von Bacillen sich aufdrängende Annahme einer infectiösen, bakteritischen Ursache des Rhinoskleroms.

Denn Uebertragungsversuche, welche ich zweimal mit lebendem Rhinosklerومgewebe auf die Hundeschnauze gemacht habe, sind ebenso negativ ausgefallen, wie die analogen Experimente von PALTAUF und EISELSBERG.

Ich habe bis jetzt mehr als 50 Fälle von Rhinosklerom gesehen, so ziemlich gleich bei Männern und Frauen in dem mittleren Lebensalter zwischen 15 und 50 Jahren, bei Personen der verschiedensten Stände, vorwiegend aus den hiesigen Landen, und bei welchen sonst keinerlei specifische Dyskrasie, Scrophulose, Tuberkulose u. s. w. nachzuweisen war. Auch ist das Gesammtbefinden während des Bestandes des Uebels nicht im mindesten alterirt gewesen.

Prognose. Die Prognose dieses Neugebildes ist ungünstig, da dasselbe nach den bisherigen Erfahrungen unbegrenzt wächst, selbst nach wiederholter Exstirpation recidivirt, und wenn auch nicht Marasmus erzeugt, so doch

Fig. 31.



Rhinosklerom- (Kapsel-) Bacillen.
Reincultur aus frischem Gewebssaft bei 36—38° C. binnen 24 Stunden auf Agar-Agar gewonnen und in wasseriger Methyl-Violett-Lösung gefärbt.

durch die erwähnten Functionsstörungen und Suffocationsanfälle das Leben gefährdet.

Therapie. Eine zur Heilung führende Behandlungsmethode ist bis jetzt für Rhinosklerom nicht gefunden. Speciell hat sich jedwede örtliche und allgemeine antisyphilitische Therapie als ganz unwirksam dagegen erwiesen.

Das Einzige, was bei dieser Krankheit geleistet werden kann, ist die Exstirpation eines Theiles oder des ganzen Gebildes mit oder ohne Plastik, namentlich dort, wo dasselbe functionsbehindernd geworden ist. Sonst wird man bei Beengung des Naseneinganges zunächst durch Einführen von Darmsaiten, Laminaria, Pressschwamm eine Erweiterung zu bewirken versuchen, bei etwas höher gediehenen Fällen nach Bedarf ganze Stücke ausschneiden, mit Lapisstift, Paquelin, Galvanokaustik oder Kali causticum u. Aehnl., oder Auflegen von 10%iger Pyrogallussalbe herausätzen, Verfahrungsweisen, die von Zeit zu Zeit zu wiederholen sind, da das Gebilde nach allen diesen Zerstörungsweisen rasch nachwächst.

Dagegen kann man auf die verschiedensten localen Affectionen auch zeitweilig mässige Abplattung und Rückbildung des Rhinoskleroms wahrnehmen, so auf Jodtinctur, Emplastr. hydrargyri, Resorcin, Salicyl-Pflaster, parenchymatöse Injectionen von Sublimat, Carbolsäue, Salicylsäure u. Aehnl. Insbesondere scheinen die Erfolge solcher Therapie bei Schleimhautknoten, wie bei mehreren unserer Kranken am Gaumen, nach GANGHOFNER, CATTI, O. CHIARI, JUFFINGER im Kehlkopf etwas günstiger sich zu gestalten. Heilung kann man aber solch vorübergehende Aenderungen des Gebildes nicht nennen.

Kaposi.

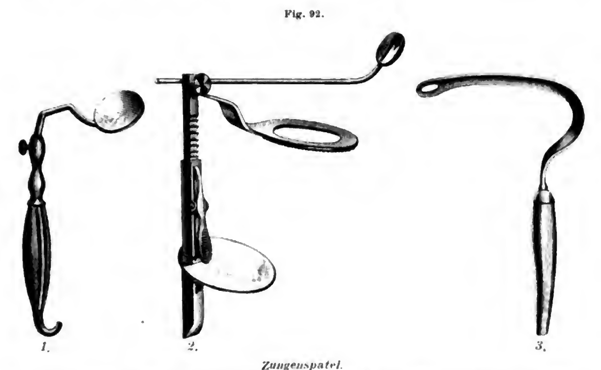
Rhinoskopie. Die Untersuchung der Nase von vorn (Rhinoscopia anterior) ist bereits abgehandelt. Es bleibt hier zunächst eine Untersuchungsmethode zu besprechen übrig, nämlich die Rhinoscopia posterior oder Pharyngorhinoscopia, häufig aber lediglich Rhinoskopie genannt, welche bezweckt, den Nasenrachenraum und den hinteren Theil der Nasenhöhle vermittelst im Rachen eingestellter Spiegel zu besichtigen. Dann soll die directe Besichtigung des Nasenrachens (Euthyscopia retronasalis sive nasopharyngis) besprochen werden.

Die Rhinoscopia posterior wurde von CZERMAK erfunden.

Als Untersuchungsgeräthe für dieselbe bedürfen wir: 1. eines Zungenspatels, 2. einer passenden Beleuchtung, 3. eines Spiegels.

Als Zungenspatel sind bei der Rhinoskopie besonders die von TÜRCK, von ASH und von mir angegebenen Instrumente im Gebrauch. Ihre Benutzung ist unter Pharynxkrankheiten geschildert.

Fig. 92.



Zungenspatel.

1. Nach TÜRCK. *2.* Nach ASH modificirt von E. SCHLESINGER (cf. pag. 433). *3.* Nach B. FRAENKEL.

Was die Beleuchtung anlangt, so werden die laryngoskopischen Vorrichtungen benutzt. Auch reichen wir in der Regel mit dem gewöhnlichen Kehlkopfspiegel, insonderheit solchen mit geringem Durchmesser, in den meisten Fällen auch für die Rhinoskopie aus. Ausnahmsweise ist es zweckmässig, Spiegel zu benutzen, die beweglich am Stiele angebracht sind. Ich habe solche angegeben und es sind mehrfache Modificationen derselben beschrieben worden (Fig. 93).

Zur Ausführung der Rhinoskopie gilt sowohl, was Haltung des Kranken und seines Kopfes, wie was die Einstellung der Beleuchtung an-

langt. dasselbe. was für die Laryngoskopie gilt. Manche Autoren wollen den Kopf des Kranken nach vorn neigen lassen, weil bei dieser Haltung das Velum mechanisch nach vorn sinkt (MERKEL. VOLTOLINI) und sich die Rachenhöhle dadurch erweitert, dass die Wirbelsäule bei ihrer Concavstellung sich von der Schädelbasis entfernt (SCHALLE). Andere plaidiren für ein Nachhintenüberlegen des Kopfes. Mir scheinen die für die eine oder andere Kopfhaltung geltend gemachten Gründe nicht so wichtig zu sein. um dem Kranken aufzugeben. seinen Kopf aus der gewohnheitsmässigen Mittelstellung herauszubringen. die ihm und auch dem rhinoskopirenden Arzte bei weitem am bequemsten ist. Denn die Rhinoskopie ist bei dieser Kopfhaltung ebensogut ausführbar. wie bei den anderen, unter welchen jedoch das Senken des Kopfes

Fig. 93.



Rhinoskope mit beweglichen Spiegeln.

1. Nach B. FRAENKEL, vermittelst des Ringes *b*. 2. Englisches Modell. Der Spiegel kann nach allen Richtungen hin bewegt werden.

nach vorn die vortheilhaftere ist. Der Kranke hält die Zunge hinter den unteren Schneidezähnen seines weit geöffneten Mundes und wir bringen sie aus dem Gesichtsfelde, indem wir sie mit dem Zungenspatel oder unserem linken Zeigefinger nach vorn und unten drücken.

Wir gehen mit dem erwärmten Rachenspiegel möglichst dicht über den unteren Schneidezähnen und dem Zungenrücken, neben der Mittellinie des Mundes wegstreichend und indem wir dem Spiegel mit beiden Augen folgen, in den Rachen ein. Hier stellen wir den Spiegel möglichst tief in den freien Raum ein. der zwischen der Basis linguae, dem Aditus laryngis. der hinteren Pharynxwand und dem Velum palatinum bleibt. Der Spiegel soll nicht gerade in der Mittellinie unter der den Einblick hindernden Uvula, sondern etwas rechts oder links in einer der Arkaden der Gaumenbögen

stehen. Der vordere Rand des Spiegels wird der hinteren Rachenwand möglichst dicht angenähert. Den Kranken nirgends zu berühren, bleibt beim Einführen und Einstellen des Spiegels unsere Losung.

Es giebt Patienten, welche man zweckmässig mit wie beim Laryngoskopiren vorgestreckter Zunge untersucht. Jos. Rosenberg hat nach meinen Angaben diese Methode in seiner Berliner Dissertation 1881 beschrieben.

Auch die Einstellung des rhinoskopischen Rachenspiegels erfordert Uebung. Insonderheit ist es, wie bei jeder Uebung, nothwendig, dass wir uns Mitbewegungen abgewöhnen. Die den Spatel haltende linke Hand will vermöge der Association unserer Bewegungen auch nach vorn fahren, wenn wir mit unserer rechten den Spiegel einführen. Diese unwillkürliche Mitbewegung müssen wir uns vor allen Dingen abgewöhnen. Denn der Spatel muss ganz ruhig gehalten werden, damit nicht durch Bewegungen desselben auf der Zunge der Patient zum Würgen gereizt werde. Bei Benutzung meines Spatels legt man zweckmässig seinen Zeigefinger unter das Kinn des Patienten. Ausser dem Vorschieben des Spatels und dem Berühren des Patienten machen Anfänger meistens nach zwei Richtungen hin Fehler. Einmal heben sie den Stiel zu hoch von den Schneidezähnen weg und dann stellen sie die Ansatzstelle des Spiegels an den Stiel nicht weit genug nach hinten und unten ein.

Auch das Auffassen des rhinoskopischen Bildes erfordert eine nicht geringe Uebung. Zur Orientirung dient uns das Septum narium, welches als eine gerade von oben nach unten sich ausspannende, scharfe und nach vorn dicker werdende Leiste das Gesichtsfeld nach vorn in zwei Hälften theilt. Namentlich müssen wir den Punkt festhalten, wo das oben breiter werdende Septum sich an die Schädelbasis ansetzt. Die Wandungen, welche uns das Rhinoskop zeigt, stossen unter mannigfachen Winkeln gegen einander und es bedarf einer grossen Veränderung der Winkelstellung des Spiegels, sowohl nach vorn und hinten, wie nach rechts und links, um die an und für sich nicht grosse, nämlich selten über walnussgrosse Höhle, die sie umschliessen, sichtbar werden zu lassen. Das ist der Grund, weshalb ich meinem Rhinoskop die oben beschriebene Modification gegeben habe. Man kommt übrigens in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle ohne ein solches mit einem gewöhnlichen Kehlkopfspiegel aus. Je mehr der Spiegel der Horizontalen genähert wird, umsomehr blicken wir nach hinten, je näher er der Verticalen kommt, je mehr liegen die Theile nach vorn, die in ihm gespiegelt werden. Je mehr der von uns aus linke Rand nach unten sieht, umsomehr zeigt das Spiegelbild die rechte Seite des Patienten, und umgekehrt. Bei der Rhinoskopie sind diese Verhältnisse von noch einschneidenderer Wichtigkeit wie bei der Laryngoskopie und müssen so lange geübt werden, bis wir zur vollen Freiheit in ihrer Anwendung, d. h. zur automatischen Einstellung ohne jedes weitere Nachdenken gelangen. Dann wird es aber leicht, sich in dem je nach der Einstellung des Spiegels andere Bilder zeigenden und auch individuell sehr grossen Schwankungen unterliegenden rhinoskopischen Gesichtsfelde zurecht- und auch einzelne Theile desselben sofort aufzufinden.

Hinten erscheint im Gesichtsfelde zunächst der Fornix pharyngis, das an die Schädelbasis und die oberen Wirbel sich anheftende Gewölbe des Schlundkopfes, welches nach unten in die hintere Pharynxwand übergeht. Michel schlägt vor, diese anstatt des Septum zur Orientirung zu benutzen, was mir aber bei ihrer eintönigen Configuration wenig zweckmässig erscheint. Die hier gleichmässig rothe Schleimhaut erscheint perspectivisch verkürzt, wenn auch infolge ihrer Richtung lange nicht in dem Masse, wie die hintere Larynxwand. Wir vermögen ihren meist in ausgesprochen longitudinaler Richtung gefurchten Bau deutlich wahrzunehmen. Auch macht

sich meist als mohnsamengrosses Orificium, als eine weitere Grube oder als eine Spalte die Oeffnung des Recessus medius der Pharynx-Tonsille (vergl. Anatomie des Pharynx) an ihr bemerklich. Seitlich verliert sich die hintere Pharynxwand in die Recessus pharyngei sive ROSENMÜLLER'schen Gruben, aus denen nach vorn der Tubenwulst jederseits vorragt.

Nach vorn sehen wir zu beiden Seiten des Septums durch die Choanen in die Nasenhöhle hinein und bemerken hier namentlich den hinteren Theil der mittleren Muschel und einen Theil des mittleren Nasenganges. Von der oberen und unteren Muschel, sowie vom unteren Nasengange kommen immer Theile, aber in wechselnder Ausdehnung in unser Gesichtsfeld. Im Gegensatze zu der mit Ausnahme des Septums frischrothen Färbung der übrigen Schleimhaut dieser Gegend machen sich die häufig mit Schleim bedeckten Muscheln als stahlgraue oder gelblichrothe Wülste bemerklich. Die an den hinteren Theilen der Muscheln befindlichen Schwellkörper führen zuweilen zu plötzlich auftretenden Schwellungen derselben. Nach unten übersehen wir die nasale Fläche des Velums. Unsere besondere Aufmerksamkeit nimmt die Seitenwand in Anspruch. Hier ragt wie schon erwähnt, der Tubenwulst vor, von dem sich Schleimhautfalten, die Plica salpingo-pharyngea und salpingo-palatina, nach unten ziehen. Von der hier sehr leicht beweglichen Musculatur wird die Schleimhaut zuweilen tumorartig vorgewölbt. Der Levatorwulst füllt dabei die Oeffnung aus, welche spaltförmig zwischen den genannten Plicae bleibt. Anfänger sind häufig sehr erstaunt über die Mächtigkeit des Tubenwulstes und die Grösse des Orificium pharyngeum derselben, in welches der kleine Finger eingeführt werden kann. In rhinoskopischen Cursen hat man nur zu häufig Gelegenheit, sich zu überzeugen, wie wenig Beachtung der durch das Rhinoskop am Lebenden dem Auge erschlossenen, so wichtigen Regio pharyngo-nasalis bei Sectionen und anatomischen Uebungen von vielen geschenkt wird. Fig. 94 und 95 geben nach LUSCHKA Abbildungen derselben.

In Bezug auf die pathologischen Wahrnehmungen sehen wir auf Farbe, Form etc. Wir beobachten, ob Abweichungen in Bezug auf Röthung, ob pathologische Secrete, Ulcerationen, Tumoren etc. vorhanden sind.

Nicht in allen Fällen ist die Rhinoskopie so einfach, wie sie im Vorstehenden geschildert wurde. In einem ziemlich grossen Procentsatz der Fälle stellt sich uns ein Hinderniss dadurch entgegen, dass durch Hebung des Velum palatinum der Isthmus pharyngo-nasalis geschlossen wird. Wir bedürfen zur Rhinoskopie der Ruhelage des Velums. Wir können nicht wie bei der Laryngoskopie eine physiologische Bewegung desselben benutzen. Weder das Anlauten stark nasal gehaltener Vocale (CZERMAK), noch schnelle und kurze Respirationen (TÜRCK), noch der Versuch, ausschliesslich durch die Nase athmen zu lassen (LÖWENBERG), führen in der Mehrzahl der Fälle zum Ziele. Die besten Dienste in dieser Beziehung hat es mir geleistet, wenn ich dem Patienten aufgab, schnüffelnde Bewegungen wie beim Riechen auszuführen, an deren Ende das Velum meist plötzlich in die Ruhelage sinkt. Wird die Rhinoskopie dadurch verhindert, dass der Patient jedesmal seinen Isthmus pharyngo-nasalis verschliesst, so ist es zweckmässig, den Pharynx durch Anwendung von Cocain zu anästhesiren. Wir bepinseln zu diesem Zwecke das untere Stück des Velums vorne und hinten, die Gaumenbögen und die hintere Pharynxwand mit einer 10—15%igen Lösung oder machen submucöse Injectionen in die Gegend der Gaumenbögen oberhalb der Tonsillen. Seit Einführung der Cocainanästhesie ist es in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle überflüssig geworden, weitere Hilfsmittel anzuwenden, wenn es sich lediglich um die rhinoskopische Untersuchung handelt. Denn dieselbe gelingt mit Ausnahme des Kindes fast immer am cocainisirten Pharynx, sofern auf Seite des Untersuchers die erforderliche Uebung vorhanden ist.

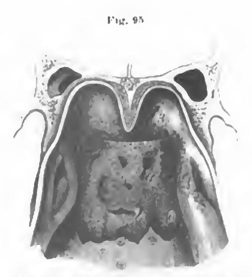
Zum Zweck des rhinoskopischen Operirens aber und dann, wenn auch bei der Cocain-Anästhesie die Untersuchung nicht gelingt, leistet der Gaumenhaken uns wesentliche Dienste. Ebenso wie im Kehlkopf machen wir auch im Nasenrachenraume gern das Auge zum sicheren Führer der operirenden Hand und suchen die Instrumente mit Hilfe des Spiegels durch das Auge zu controliren. Dies wird durch die Anwendung des Gaumenhakens erleichtert, dessen Gebrauch durch die Arbeiten VOLTOLINI's verallgemeinert worden ist. VOLTOLINI benutzt hierzu dem gewöhnlichen Wundhaken ähnliche Instrumente, deren Ränder ich habe abrunden lassen (cfr. Fig. 96). Zum Niederdrücken der Zunge verwendet er den ASH'schen Zungenspatel (s. Fig. 92), ein aus zwei an einem Stiele befestigten Blättern bestehendes Instrument; das bewegliche Blatt, welches zweckmässig mit einer

Fig. 94.



Vorderansicht des Nasenrachenraumes. Auf der einen Seite ist die Schleimhaut abpräparirt. Nach LUSCHKA.
1 Septum. 2 mittlere, 3 untere Muschel. 4 Tubawulst. 5 Gaumensegel, an dessen lateraler Grenze die Plica salpingo pharyngea herabzieht. 6 Uvula. 7 Musculus salpingo-pharyngeus. 8 Levator veli. 9 Musculus pharyngo-palatinus.

Fig. 95.



Frontalansicht des Cavum pharyngo-nasale mit der gewöhnlich vorkommenden Art der Zerklüftung seines adenoiden Gewebes.
(Nach LUSCHKA.)
1 Processus pterygoideus. 2. Pflugschar. 3 Hinteres Ende des Daches der Nasenhöhle. 4 Ostium pharyngeum tubae. 5 Recessus medius, 6 Recessus pharyngeus (Rosenmüller'sche Grube). 7 Flachhügelige, durch regellos angeordnete Spalten zerklüftete adenoide Substanz.

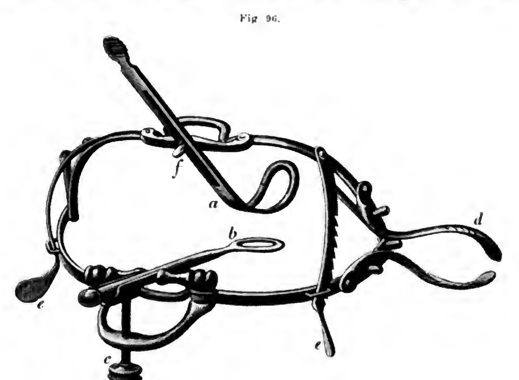
Filzdecke armirt wird, kommt unter das Kinn des Patienten, das andere unbewegliche auf die Zunge. Es sucht also das Instrument, welches ohne die Unterstützung unserer Hände liegen bleibt, seinen Stützpunkt am Kinn des Patienten, um dessen Zunge niedergedrückt zu erhalten.

Liegt der Zungenspatel, so wird mit dem Gaumenhaken das Velum palatinum in der Mitte ergriffen. Zu diesem Zwecke setzt man den Haken etwas unterhalb der Linie, wo das Velum der hinteren Pharynxwand anliegt, ein und schiebt denselben längs der hinteren Rachenwand nach oben hinter das Velum. Hat man das Velum und die Uvula gefasst, so zieht man das Gaumensegel mit kräftigem Zuge nach vorn und aus dem Gesichtsfelde. Der so zwischen Velum und Rachenwand gebildete freie Raum gestattet die Einstellung des Spiegels und erschliesst unserem Auge den ganzen retronasalen Raum in für den Anfänger überraschendster Ausdehnung und Deutlichkeit. Es wird dabei nicht nur der Blick nach vorn, sondern auch die Betrachtung der hinteren Pharynxwand erleichtert. Letztere erscheint näm-

lich weniger im Profil, da der Gaumenhaken es ermöglicht, den Spiegel weiter nach vorn im Munde einzustellen und sie so mehr en face zu sehen.

Zu operativen Zwecken ist es wünschenswerth, den Gaumenhaken aus der Hand geben zu können. Voltolini übergiebt ihn dem Patienten, Hartmann befestigt ihn an einem in der Nasenöffnung des Patienten ruhenden Heber. Ich habe einen Mundsperrer benutzt, der früher nach Whitehead benannt wurde, dessen Erfindung aber Elsberg, ohne Widerspruch zu finden, für sich in Anspruch genommen hat. Statt des daran befindlichen Zungenblattes habe ich meinen Zungenspatel daran anbringen lassen. Fig. 96 zeigt das Instrument, wie es mir der Instrumentenmacher Schmidt (Berlin) in vortrefflicher Weise angefertigt hat; *a* ist der Gaumenhaken, *b* der mittels der Schraube *c* nach oben und unten bewegliche Zungenspatel. Nachdem der Mundsperrer oben und unten, ohne die Lippen einzuklemmen, hinter den Schneidezähnen angelegt ist, wird er mittels der zur Rechten angebrachten Flügel *(d)* ad maximum erweitert. Dann wird der Zungenspatel so weit nach hinten vorgeschoben, dass er dicht vor den Papillae circumvallatae steht und nun mittels der Schraube *c* niedergedrückt. Nun lasse

Fig. 96.



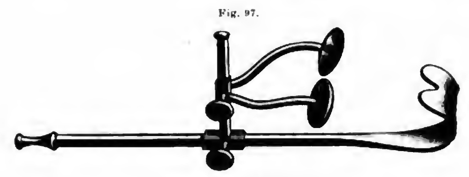
man dem Patienten Zeit, sich an die gewaltsame Eröffnung seines Mundes zu gewöhnen. Wird ihm dies schwer, so nehme man den Sperrer noch einmal heraus, indem man die Sperren *(ee)* gegeneinander drückt. Bei dem zweitenmale ertragen fast alle Patienten den Sperrer. Liegt derselbe, so fasst man mit dem Haken das Velum, zieht dasselbe nach vorn, indem man den Einschnitt am Haken über die vorher quer gestellte Schraube *f* legt und schraubt nun den Haken vermittels dieser Schraube gegen den Bügel, in welchen die Schraube geht, fest. Es ist überraschend, wie leicht die Mehrzahl der Patienten diese Procedur erträgt. Um zu verhindern, dass der nach hinten fliessende Speichel die Patienten zu Schluckbewegungen veranlasst — das Schlucken bei liegendem Mundsperrer ist unmöglich — wird der Speichel weggetupft oder vermittels seitlich angebrachter, über die Lippen herabhängender Dochte zum Abfliessen gebracht oder auch mit einer Speichelpumpe fortgesaugt. Die Einstellung des Spiegels ist sehr leicht.

Man hatte früher, um das Zäpfchen nach vorn zu ziehen, den Zäpfchenheber an das Rhinoskop angebracht (Baxt, Duplay). Auch sind viele Modificationen für die Befestigung des Gaumenhakens angegeben worden. Bensch

(Monatsschr. f. Ohrenhk. etc., 1871, pag. 87) benutzt hierzu den ASH'schen Mundspatel. Er hat daran einen seitlichen Arm anbringen lassen, an welchem der Gaumenhaken angeschraubt wird. KRAUSE (Monatsschr. f. Ohrenhk. etc., 1887, pag. 70) benutzt eine mit Gummi belegte, gegen die Oberlippe zu pressende, frei bewegliche Pelote, um den Haken zu befestigen. Demselben ist, ähnlich wie bei der Vorrichtung HARTMANN'S, eine nach oben winkelig abgebogene Gestalt gegeben worden. Wie die Zunge beim ASH'schen Spatel zwischen Kinn und oberem Blatt eingepresst wird, so wird hier das Velum vom Haken gehalten, der an der Oberlippe seinen Stützpunkt findet. WEIL (Monatsschr. f. Ohrenhk. etc., 1888, Nr. 7) befestigt die Lippenplatte durch Riemen, welche über die Ohren gehen. Von diesem Riemen gehen zum festeren Halten zwei andere Riemen ab, die über den Kopf geschnallt werden. Die Lippenplatte trägt eine Schraube, die es ähnlich wie bei meinem Instrument gestattet, den Haken fest zu machen. MOR. SCHMIDT findet den Stützpunkt an den Wangen neben der Nase. Fig. 97 versinnbildlicht seinen Gaumenhaken.

In anderer Weise verfolgt LUC dieselbe Absicht (Monatsschr. f. Ohrenheilkunde etc., 1887, pag. 69). Er hat an dem VOLTOLINI'schen Haken zwei Schenkel angefügt. Dieselben liegen dem Haken an, können aber vermittels eines Schiebers, der längs der Stange des Instruments gleitet, vorgeschoben werden. Ist der Haken angelegt, so wird der Schieber in Thätigkeit gesetzt. Die beiden Schenkel bleiben dann an der hinteren Rachenwand liegen, während der Haken das Velum nach vorn zieht. Durch den so gebildeten dreieckigen Raum sieht man in den Nasenrachenraum hinein.

Fig. 97.



Gaumenhalter von M. SCHMIDT.

E. SCHLESINGER demonstrirte auf der Naturforscher-Versammlung in Berlin (Tagblatt, pag. 402) Instrumente, mit denen er das Problem in noch anderer Weise zu lösen sucht. Er befestigt den Spiegel am ASH'schen Mundspatel, wie dies die obige Abbildung zeigt. Die von ihm angegebene Vorrichtung gestattet es, den Spiegel einzustellen und ihn dann durch wenige Schraubendrehungen zu befestigen. Nun wird ein von SCHLESINGER hierzu in zweckmässiger Weise veränderter Gaumenhaken ergriffen und mit demselben das Velum vorgezogen. SCHLESINGER giebt also den Spiegel aus der Hand. Er nennt seine Methode Operiren im festen Spiegel. Ich habe mit den Instrumenten von SCHLESINGER häufig gearbeitet und kann dieselben empfehlen.

Es ist kaum nöthig zu bemerken, dass der Gaumenhaken zur blossen Untersuchung nur gebraucht werden darf, wo man ohne ihn nicht auskommt. Demonstrationen erleichtert derselbe immer und bei operativen Eingriffen im retronasalen Raume, auch in der Narkose, ist er kaum zu entbehren. Mit den Modificationen des VOLTOLINI'schen Verfahrens ist es möglich, unter Führung des Spiegels im Nasenrachenraum leicht zu operiren.

Früher zog man gewichste Bänder mittels des BELLOC'schen Röhrchens durch die Nase und zum Munde heraus, so dass das Velum in einer Schleuder hing, an welcher dasselbe vom Patienten selbst nach vorne gezogen wurde.

Hofmann hat an seinem Velitractor — wohl besser Velotractor zu benennen —, welchen er 1898 in der Zeitschrift für Krankenpflege (Beilage: Aerztliche Polytechnik. Nr. 6) beschrieben hat, die Bänder durch Gummiröhren ersetzt und die Anwendung des Belloc dadurch überflüssig gemacht dass er an den Enden der Gummiröhren Metallknöpfe einbrachte. In den meisten Fällen kann man damit ohneweiters in den Nasenrachen. Die beiden Enden der Gummiröhren werden zum Munde herausgezogen. Dann kommt ein Metallschild gegen die Oberlippe. Dieser trägt einen Haken, an welchem die vordere Schleife der Gummiröhren befestigt wird, während die beiden Enden stramm angezogen und an Klammern befestigt werden, welche dem Schilde seitlich aufsitzen. Das Instrument räumt das Velum aus dem Gesichtsfeld, wird von den Patienten verhältnissmässig sehr gut vertragen und gestattet es, die Spannung des Velums, auch während das Instrument liegen bleibt, schnell zu verändern.

In Bezug auf Autorhinoskopie, Demonstration und Vergrösserung gilt für die Rhinoskopie dasselbe wie für die Laryngoskopie.

Die Anwendung des Gaumenhakens, des Velotractors oder ähnlicher Instrumente gestattet es direct, ohne Zuhilfenahme des Spiegels, in den Nasenrachen hinein zu sehen. Wir haben dies mit Zaufal alle gelegentlich gethan, aber W. Lindt und J. Katzenstein haben dies als besondere Methode ausgebildet und beschrieben. Katzenstein nennt dieselbe Autoskopie des Pharynx und führt sie in der Rückenlage des Patienten und am hängenden Kopfe mit einem besonderen Gaumenhaken aus (Arch. f. Laryngol., V, pag. 283). Lindt (Ebenda, VI, pag. 47) nennt die Methode directe Besichtigung. Er benutzt auch einen besonderen Gaumenhaken, aber aufrechte Stellung des Patienten. Katzenstein benutzt immer Cocain, Lindt nur bei der ersten Untersuchung. Man sieht mit dieser Methode die hintere Wand weniger profilirt und mehr en face wie mit den anderen, die Rosenmüller'sche Grube und von den Seitentheilen die oberen Partien. Die untere Gegend der Seitentheile bleibt gewöhnlich dem Blicke entzogen und immer die Choanen und die hinteren Theile der Nase.

Literatur: Ausser den meisten Lehrbüchern der Laryngoskopie vergl. Semeleder, Die Rhinoskopie. Leipzig 1862. — Störk, Laryngoskopie. Wien 1859. — Störk, Klinik der Krankheiten u. s. w. Stuttgart 1876. — Michel, Krankheiten der Nasenhöhle. Berlin 1876, pag. 9. — Schalle, Arch. f. Ohrenhk. X, pag. 149. — Krishaber, Rhinoskopie. Annal. des malad. de l'oreille et du larynx. I, pag. 42, 144. — Poinsot, Jaccoud's Dictionnaire. XXIV, pag. 25. — Voltolini, Rhinoskopie. 2. Aufl. 1879. — B. Baginski, Die rhinoskopische Untersuchungsmethode. Volkmann's Samml. klin. Vortr. Nr. 110. — B. Fraenkel, Ziemssen's Encyklopädie, IV, 1, 2. Aufl. u. Zur Rhinoskopie. Berliner klin. Wochenschr. 1881, Nr. 3. — G. Spiess, Heymann's Handb. II, welcher die Literatur zusammengestellt hat. *B. Fraenkel.*

Rhizopoden, s. Protozoen, XIX, pag. 460.

Rhodan, Rhodankalium, s. Cyanverbindungen, V, pag. 242. — **Rhodanallyl,** ibid. pag. 243.

Rhodium. Lignum rhodium (»bois de rose des Canaries«, Pharm. franç.), das Holz von Convolvulus Scoparius L., Convolvulaceae; ein dem Rosenöl ähnlich riechendes, ätherisches Oel enthaltend; zu Räucherungen u. dergl. benutzt.

Rhododendron. Folia rhododendri, die Blätter einer alpinen Ericacee, Rh. chrysantum L., ätherisches Oel und Gerbsäure enthaltend; früher innerlich (in Pulvern, Infus) als Diureticum und Diaphoreticum; äusserlich (das durch Digestion mit fettem Oele bereitete sogenannte »huile de marmotte«) zu Einreibungen bei schmerzhaften Affectionen.

Rhodomelon (ῥόδον und μέλι), Rosenhonig = Mel rosatum.

Rhoeas. Flores Rhoeados, Klatschrosen, coquelicot, von Papaver Rhoeas L., Papaveraceae, einheimisch.

Die zarten, rundlichen, an der Basis verjüngten, circa 5 Cm. breiten Blumenblätter, getrocknet schmutzigpurpurroth, oft mit einem schwarzen Stengel versehen; fast geruchlos, etwas schleimig, von bitterlichem Geschmack. Die missfärbigen, verschimmelten, von Insecten zernagten Blüten sind zu verwerfen. Wesentlich Schleim, rothen Farbstoff, sowie ein auch im Opium vorkommendes Alkaloid »Rhoeadin« enthaltend.

Die Flores Rhoeados dienten ehedem (Ph. G. I) zur Bereitung eines rothfärbenden Syrups (Syrupus Rhoeados), 12 Theile der frischen Blüthen mit 20 Theilen kochenden Wassers übergossen, eine Nacht hingestellt, schwach exprimirt und colirt, in der Colatur 36 Theile Zucker gelöst. Gegenwärtig nicht mehr officinell.

Rhonchus (ῥόγχος, von ῥέγχειν), Rasseln, Rasselgeräusch, s. **Auscultation, II. pag. 544.**

Rhyl, Küstenbad an der Irischen See im Westen Englands, Wales, Grafschaft Flintshire, unweit Chester. Schöner, festsandiger Strand mit grossem Seestege. *Edm. Fr.*

Ribes. Fructus s. baccae ribium (Johannisbeeren, fruits de grosseiller rouge), Pharm. Austr. — Die säuerlichen Früchte von Ribes rubra L., Grossularieae; fast ausschliesslich zur Anfertigung eines (früher auch in Deutschland benutzten) Syrups, Syrupus ribium (aus den zum Brei zerriebenen Früchten wie Syrupus Mororum bereitet). Die Pharm. franç. bezeichnet als Suc de grosseilles, Succus e baccis Grossulariae, den ausgepressten, gelatinirten und geklärten Saft von 20 Theilen rothen Johannisbeeren, 2 Theilen rothen und 1 Theil schwarzen Kirschen.

Ricinusöl. Oleum Ricini s. Oleum de Palma Christi, Castoröl; franz.: Huile de ricin ou de Castor, engl.: Castor-oil.

Der zur Familie der Euphorbiaceen gehörige, in Norditalien, Ost- und Westindien und Afrika cultivirte Ricinus- oder Wunderbaum, ein mannshoher, von den alten Aegyptern als »Kiki« bezeichneter Strauch, liefert die Semina Ricini s. Cataputiae majoris. Dieselben stellen elliptische biconvexe, mit einer leicht abschälbaren und zerbrechlichen Hülle versehene, graue oder graubraune, dunkel punktirte und gestreifte Bohnen dar. Aus ihnen wird zu 30—50% meist durch Pressung und nachherige Reinigung das Ricinusöl gewonnen. Dieses ist dickflüssig, farblos oder leicht gelb gefärbt, hat ein specifisches Gewicht von 0,95—0,97, nimmt unter 0° Butterconsistenz an und besitzt anfangs einen milden, hinterher jedoch leicht kratzenden Geschmack, der umso stärker hervortritt, je ranziger dasselbe geworden ist. Das Oel löst sich in Weingeist auf. Es besteht wesentlich aus Ricinolein, dem Triglycerid der Ricinolsäure, einer fast farblosen, syrupösen Flüssigkeit von brennendem Geschmack und dem isomeren Ricinisolein (Ricinisolsäureglycerid). Schüttelt man 3 Grm. Ricinusöl mit 3 Grm. Schwefelkohlenstoff und 2 Grm. Schwefelsäure kurze Zeit, so darf die Mischung keine schwarzbraune Farbe annehmen. Es würde dies auf einen Gehalt an drastisch, eventuell giftig wirkendem Harz hinweisen, wie ihn mittels Schwefelkohlenstoff aus den Ricinussamen ausgezogenes Oel besitzen soll.

Die Wirkungsweise des Ricinusöles besteht in einer stärkeren Verflüssigung und schnelleren Entleerung des Darminhaltes. Wahrscheinlich kommt dieselbe durch eine Anregung der Peristaltik zustande, die ihrerseits Folge eines durch ein Zersetzungsproduct des Oeles oder eine fremde Beimengung auf die Darmschleimhaut ausgeübten Reizes ist. Das wirksame Princip soll nach Buchheim nicht die Ricinolsäure, vielmehr in unbekannten, bei der freiwilligen Zersetzung oder der Verseifung entstehenden Stoffen zu suchen sein. Dass eine vollständige Zersetzung des Oeles im Körper stattfindet, geht daraus hervor, dass weder im Kothe, noch im Harne unverändertes Ricinusöl oder ein Verseifungsproduct desselben gefunden werden konnte.

Wenn dennoch Golding Bird einen Theil des Oeles in den Entleerungen entdeckte, so kann dies nur so zustande kommen, dass infolge einer sehr schnell eintretenden Diarrhoe gewisse Mengen des im Uebermass eingeführten Oeles der Zersetzung entgehen.

In den entölten Samen bleibt eine Substanz zurück, die durch Wasser oder verdünnte Salzsäure ausgezogen werden kann, ein Kaninchen zu 0,04 Milligrm. pro Kilo tödtet und auf den Darmtractus heftig entzündungserregend wirkt. Durch Kochen mit Wasser, noch leichter unter der Einwirkung von Alkalien wird dieses — im reinen Ricinusöl nicht enthaltene — Ricinon oder Ricin unwirksam (Schmiedeberg-Bubnow-Dixson). Diese Substanz ist als ein albuminoider Körper angesprochen worden (Stillmark). Vielleicht ist er dies, vielleicht findet er sich aber mit dem Eiweiss in einer Verbindung, aus der er mit den gewöhnlichen Mitteln nicht freigemacht werden kann. Das Ricin hat die Eigenschaft, bei directer Berührung die Blutkörperchen derart zu verändern, dass sie nicht mehr im Serum schwimmen, sondern in zusammenhängenden Massen zu Boden sinken. Dieser Vorgang hat mit der Blutgerinnung nichts gemein.

Die Abführwirkung des Ricinusöls erfolgt je nach der Individualität schneller oder langsamer, bei Erwachsenen gewöhnlich nach 15—30 Grm. in 4—8 Stunden und ist selten von Erbrechen begleitet. Letzteres erscheint nur bei manchen Personen infolge eines unüberwindlichen Widerwillens gegen das Mittel oder zu grossen Dosen oder wenn dasselbe schon im ranzigen Zustande eingeführt wird, oder wenn das durch Alkohol aus den Samen ausgezogene, und Magenreizung verursachende Oel zur Anwendung kommt. Die Harnmenge wird etwas vermindert.

Dagegen bringen die Ricinussamen, oder auch der nach dem Auspressen des Oeles aus demselben übrigbleibende Rückstand heftige Vergiftungserscheinungen zuwege, die sogar mit dem Tode enden können. Das Zustandekommen einer solchen Vergiftung wird umso leichter ermöglicht, als der Ricinusstrauch zur Verzierung des Rasens in Gärten gehalten wird und seine Samen auch bei uns ausreifen.

Die Symptome deuten im wesentlichen auf eine bestehende Gastroenteritis hin. Dieselbe wird wahrscheinlich durch den zuvor erwähnten albuminoiden Körper bedingt; denn dieser bedingt per os oder subcutan angewandt unter anderem Entzündung des Gastrointestinaltractus und Verstopfung der Gallenwege. Es tritt kurze Zeit nach dem Verzehren der Samen Ueblichkeit auf, dem quälendes Erbrechen und heftige Magenschmerzen folgen. In dem weiteren Verlauf der Vergiftung können sich die krampfartigen Schmerzen auf den Unterleib fortsetzen, dieser ist dann eingezogen, gegen Druck sehr empfindlich, und es besteht ferner Brennen im Schlunde. Das Gesicht nimmt einen ängstlichen und schmerzlichen Ausdruck an, wird blass und cyanotisch. Die Haut ist klebrig, die Pulsfrequenz beschleunigt, der Puls selbst klein, kaum fühlbar, die Temperatur subnormal. Das Sensorium kann frei sein, oder es tritt Bewusstlosigkeit auf. Das Erbrechen wiederholt sich gewöhnlich sehr oft und das Erbrochene ist nicht selten blutig tingirt. Während der ganzen Dauer der Vergiftung besteht unstillbarer Durst. Auch Gelbsucht und Anurie wird beobachtet. Diarrhoe ist nicht constant. Bisweilen wird sogar Obstipation constatirt. Geht die Intoxication in Genesung über, so lässt das Erbrechen allmählich nach, ebenso die meist vorhandenen Schlingbeschwerden und die Unterleibsschmerzen; Puls und Temperatur heben sich und der Schlaf stellt sich wieder ein. Wendet sich jedoch die Intoxication einem schlimmen Ausgange zu, so tritt tiefer Collaps ein und in diesem folgt unter Convulsionen der Tod.

Die Therapie hat sich auf die Beseitigung der gastroenteritischen Erscheinungen zu richten, da durch das spontan eintretende Erbrechen gewöhn-

lich die etwa noch vorhandenen Samenreste aus dem Magen entfernt werden. Kalte Umschläge auf den Magen, Eispillen und demulgirende Getränke (kalte Milch, Haferschleim, Quittenschleim etc.) sind als entzündungswidrige Mittel, Morphium, respective Opium gegen die Magenschmerzen und Analeptica (Wein, Kaffee) gegen den Collaps in Anwendung zu ziehen.

Der therapeutische Gebrauch des Ricinusöles erstreckt sich ohne Contraindicationen, wie sie für viele andere Abführmittel bestehen, auf alle Formen der Verstopfung, gleichgiltig ob sie Folge der Anwendung drastischer Purgantien oder des Ileus oder der Bleikolik oder anderweitiger Darmaffectionen ist. Mit Vorliebe wird es auch in dem ersten Stadium der Ruhr zur Entleerung des Darmcanals von Zersetzungsmassen und in Bandwurmcuren zur Entfernung des getödteten Bandwurms angewandt.

Die Dosis beträgt für Kinder 5—10 Grm., für Erwachsene 15—30 bis 60 Grm. Dasselbe kann innerlich pure, oder in Emulsionen (Ol. Ricin. 30,0, Gummi arab. 7.5 oder Vitell. ovi un., Fiat c. Aq. Emuls. 100,0) verwandt werden. Um den schlechten Geschmack zu verdecken, wird das Oel unter anderem in Kaffee, oder mit warmem Kamillenthee, in Weissbier oder in gesalzener Fleischbrühe, oder unter Zumischung von Citronensaft oder Citronensäure genommen. Den gleichen Zweck soll die Verabfolgung desselben in Gallertkapseln erfüllen; diese Verordnung ist jedoch unpraktisch wegen des geringen Inhaltes der Kapseln. Besser ist die Methode, das Ricinusöl durch Aufstreuen von Zucker (1:3) oder Pulvis Liquiritiae composit. (1:2) in einen dicken, knetbaren Teig zu bringen und diesem Zimmtpulver oder ein anderes Corrigens hinzuzusetzen. Auch das Ricinusöl-Gelée, dargestellt aus 1 Theil Cetaceum und 8 Theilen Ol. Ricini, eignet sich für die Verordnung. Dasselbe kann in Oblaten genommen werden. Der eigenthümlich fettige Geschmack des Ricinusöles verliert sich nach dem Kauen einiger Pfefferminzplätzchen. Auch als Zusatz zu Haarölen und den Haarwuchs befördernden Mitteln wird Ricinusöl gebraucht. *L. Lewin.*

Riechen, s. Nasenhöhle, XVI, pag. 489. — **Riechnerv** (N. olfactorius), s. Gehirn, VIII, pag. 450; Gehirnnerven, IX, pag. 5; Nasenhöhle, XVI, pag. 482.

Riechschleimhaut, s. Nasenhöhle, XVI, pag. 481.

Riesenbecken, s. Becken, III, pag. 161.

Riesennävi, s. Naevus, XVI, pag. 362.

Riesenwuchs, s. Missbildungen, XV, pag. 516, 582.

Riesenzellen, s. Lungenschwindsucht, Lupus, Tuberkel.

Rigi-Kaltbad, 1441 Meter über Meer, Station der Vitznauer Rigibahn; klimatischer Curort, Molken- und Kaltwasserheilanstalt.

Rigi-Scheideck, 1648 M. ü. M. (1188 M. über dem Vierwaldstädtersee). Endstation der Kaltbad-Scheideckbahn. Curhaus der Gebr. HAUSER; Badeinrichtungen. Eisenquelle. Saison Juni bis September.

Rigor (Starre), R. mortis, Todtenstarre (Rigidité cadavérique).

Rimini, Stadt Mittelitaliens von ungef. 20.000 Einw. in der Romagna an der Eisenbahn von Bologna über Ancona nach Rom, seit einigen Jahrzehnten als Seebad im Adriatischen Meere in Aufnahme und seines guten Strandes und seiner Reiseverbindungen wegen rasch als solches in Mode gekommen. *Edm. Fr.*

Rindenataxie, s. Ataxie, II, pag. 414.

Rindenblindheit, s. Gehirn (physiologisch), VIII, pag. 464. — **Rindentaubheit,** ibid. pag. 465.

Rinderseuche (bakteriologisch), s. Septicaemia blennorrhagica.

Ringelhaare, s. Haarkrankheiten, IX, pag. 380.

Ringknorpel, s. Larynx (anatomisch), XIII, pag. 220.

Ringworm, s. Herpes tondens, X. pag. 370.

Rio (Elba), Eisensulfatquelle.

Riolo, Italien, Provinz Ravenna, besuchter Badeort. Daselbst entspringen drei Jod-Natriumquellen* (13—16,12 C.), zwei Schwefelquellen (15° C.) und ein Eisensäuerling (13° C.). Indication bilden Entzündung der Lymphdrüsen, Paralyse, Hautkrankheiten, die Folgezustände der Entzündungen der Unterleibsorgane. Bade- und Trinkcur. *J. B.*

Rippen, Costae, heissen die 12 Paare knorplig-knöcherner Spangen, welche einerseits mit der Wirbelsäule, andererseits, wenigstens ihrer grössern Zahl nach, mit dem Brustbeine verbunden, dem Oberkörper und seinen Eingeweiden einen gewissen Schutz gegen äussere Gewalten gewähren und am Skelet das eigenartige Aussehen erzeugen, welches dem Oberkörper die deutsche Bezeichnung »Brustkorb« verschafft hat. Denkt man sich nämlich das Skelet auf den Kopf gestellt, so hat der Thorax in der That eine auffallende Aehnlichkeit mit einem von vorn nach hinten abgeplatteten Tragkorbe, dessen obere Oeffnung der Bauchöffnung des von den Rippen umschlossenen Raumes entspricht.

I. Anatomisch-physiologische Vorbemerkungen.

Jede Rippe besteht aus einem grössern, hintern, knöchernen und einem kleinern, vordern, knorpligen Theile (Cartilago costalis), deren Verhalten zum Brustbeine und untereinander erhebliche Verschiedenheiten darbietet. Die sieben obern Rippen, welche man wahre nennt, erreichen den Seitenrand des Brustbeines, mit welchem sie durch ein Gelenk in Verbindung stehen; nur der erste Rippenknorpel hat kein Gelenk und kann als ein in die Länge gezogener Nahtknorpel betrachtet werden (Henle)[1]. Die fünf untern Rippen erreichen den Brustbeinrand nicht und werden deshalb als falsche Rippen bezeichnet. Die Knorpel der 8.—10. Rippe legen sich an den untern Rand der nächst obern Rippe an, mit welchem sie, den 10. Rippenknorpel ausgenommen, articuliren, während die beiden letzten mit ihrem Knorpel frei enden; man hat sie deshalb freie Rippen genannt. Die Verbindung des Rippenknorpels mit dem knöchernen Theile ist fest und geschieht in der ganzen Ebene des Querschnittes. — Der knöcherne Theil (Os costae) wird in das Mittelstück (Corpus costae), das hintere oder Wirbelende und das vordere Ende oder die Spitze eingetheilt. Das Wirbelende reicht von dem Wirbelkörper bis zu dem Höcker, mit welchem es an den Querfortsatz des Wirbels sich anlehnt. Sein hinteres Ende, das Köpfchen (Capitulum), ist angeschwollen und trägt eine gerade abgestutzte, überknorpelte Gelenkfläche, welche an der 2.—10. Rippe durch eine quere Leiste in zwei Felder getheilt wird, mittels deren die Rippe mit der kleinen Gelenkfläche je zweier aneinanderstossender Wirbelkörper articulirt. Zwischen Köpfchen und Höcker liegt der auf dem Durchschnitt prismatische Rippenhals. Das Tuberculum trägt ebenfalls eine kleine Gelenkfläche, entsprechend derjenigen an der Vorderseite des Wirbelquerfortsatzes,

* Cl Na 75,010, Na J 0,220, Na Br 0,051, 104,790 Grm. fester Bestandtheile in 10000.

und neben derselben noch eine zweite, nicht überknorpelte, sondern meist rauhe Erhabenheit. — Die zwei obern Rippen schlagen, vom Köpfchen angefangen, die Richtung nach aussen und rückwärts ein, um dann nach vorn hin umzubiegen. Der hierdurch entstehende Winkel (Angulus costae), welcher an den beiden obern Rippen ungefähr mit dem Tuberculum zusammenfällt, rückt von der nächsten Rippe weiter nach aussen, so dass eine schräg nach aussen und abwärts verlaufende rauhe Leiste entsteht, welche die laterale Grenze bildet einer zwischen ihr und den Wirbeldornen verlaufenden tiefen Grube, in der die Längsmusculatur der Wirbelsäule lagert. Der Rippenkörper ist von einer Seite zur anderen abgeplattet, während sein Querdurchmesser höher ist als an den übrigen Theilen des Knochens. Es wird dies bewirkt durch einen nach abwärts eine mässige Convexität bildenden scharfen Kamm. Am unteren Rande verläuft eine Furche (Sulcus costalis), welche hinten tiefer ist als vorn, und welche von zwei Lefzen begrenzt wird, deren äussere höher ist als die innere. Sie bietet den hier verlaufenden Gefässen und Nerven einen wirksamen Schutz. Das vordere Rippenende ist etwas aufgetrieben und zeigt gewöhnlich kurz vor dem Ende eine seichte Einschnürung. Betrachtet man eine Rippe im Ganzen, d. h. Knochen und Knorpel zusammengenommen, so bemerkt man an ihr eine dreifache Krümmung: 1. Die schon erwähnte Krümmung nach der Fläche, welche in dem Rippenwinkel und der Wölbung des Thorax ihren Ausdruck findet. Ein Querschnitt durch den Thorax zeigt diesen von nierenförmiger Gestalt, indem der stark nach vorn einspringende Wirbelkörper der Stelle des Nierenbeckens entspricht. 2. Eine Krümmung auf die Kante. An den beiden obern Rippen, welche ihre äussere Fläche mehr nach oben kehren, macht die Kantenkrümmung des unteren Randes einen Theil der Thoraxwölbung aus. Alle übrigen Rippen zeigen ungefähr entsprechend der Grenze des knorpligen und knöchernen Theiles eine wirkliche Knickung mit oberer Concavität, so dass das mediale Rippenende nach innen und aufwärts verläuft. Diese Knickung nimmt von oben bis zur 10. Rippe allmählich zu. 3. Eine Drehung um die eigene Längenachse, eine Torsionskrümmung, und zwar an den oberen 10 Rippen nach aussen, an den unteren zwei Rippen nach innen. — In ihrem Verlaufe von hinten nach vorn gehen die Rippen ein wenig auseinander, so dass die Zwischenrippenräume hinten etwas niedriger sind als vorn.

Zahlreiche Muskeln entspringen von den Rippen oder finden an denselben ihren Ansatz. Es sind dies von der Wirbelsäule zum Brustbein und von aussen nach innen gezählt: Der M. sacro-lumbalis, welcher allen 12 Rippen sehnige Zacken zuschickt und von den 6—7 untern Rippen Verstärkungsbündel bezieht; der M. cervicalis ascendens, von den 5—6 obern Rippen entspringend; M. longissimus dorsi, von den hintern Enden der 2.—11. Rippe entspringend; die Mm. levatores costarum breves, welche sich an die 1. bis 11. Rippe, und die levatores longi, welche sich an die untern Rippen ansetzen. Weiter nach aussen folgen: M. latissimus dorsi, der von den 3 bis 4 untern Rippen eine entsprechende Zahl von Fleischzacken bezieht; M. serratus posticus superior, welcher sich an die 2.—5. Rippe, und der inferior, welcher sich an die 4 untern Rippen ansetzt. Ersterer wirkt als Rippenheber, letzterer als Niederzieher. Der Quadratus lumborum entspringt vom untern Rande der 12. Rippe, der Serratus anticus major von den Seitenflächen der 1.—9. Rippe; er bildet mit dem nächsten Muskel eine durch die Haut sichtbare Zickzacklinie. Es folgen nach vorn: M. obliquus externus, vom vorderen Theile der 7—8 untern Rippen entspringend, und obliquus internus, an die 3 untern Rippen sich ansetzend, endlich der Rectus abdominis, vom 5.—7. Rippenknorpel ausgehend. Am oberen Theile der vordern Brustwand liegen: M. subclavius, an den ersten Rippenknorpel sich inserirend; die 3 Scaleni, welche an der 1. und 2. Rippe ihren Ansatz finden; M. pec-

toralis major, von den 6 obern Rippenknorpeln, und pectoralis minor, von der 2.—5. Rippe entspringend. Die Intercostalmuskeln endlich bilden die musculöse Ausfüllung der Zwischenrippenräume, und zwar verlaufen die Intercostales externi vom untern Rande je einer Rippe nach unten und vorn zum obern Rande der nächsten, während die Intercostales interni von vorn und oben nach hinten und unten verlaufen. Letztere füllen den ganzen Raum vom äussern Rande der Längsmusculatur der Wirbelsäule bis zum Brustbein, während die äussern Zwischenrippenmuskeln nach vorn nur bis zum Rippenknorpel gelangen und in dem Ligamentum coruscans eine die Lücke zwischen den Knorpeln füllende Fortsetzung finden, dafür aber nach hinten bis an die Wirbelkörper reichen. — Von der nach einwärts gerichteten Rippenfläche nehmen ihren Ursprung: M. transversus abdominis, von den Knorpeln der 6 untern Rippen; M. transversus thoracis posterior, vom hintern Umfange der 3.—12. Rippe mit Ansätzen an die nächst obern Rippen; M. triangularis sterni, von den Rippenknorpeln beider Seiten; endlich das Zwerchfell, von den 6—7 untern Rippen, wobei es mit den beiden vorgenannten Muskeln ebenfalls eine Zickzacklinie bildet.

Die Aa. intercostales, von denen die 9 untern aus der Aorta, die 2 obern aus der Subclavia stammen, verlaufen in Gesellschaft einer Vena intercostalis und des Nervus intercostalis am untern Rande der entsprechenden Rippe, im Sulcus costalis und von diesem geschützt. Ein starker Ast der Arterie geht zum obern Rande der nächst untern Rippe und läuft an diesem entlang. Die Gefässe liegen zwischen den beiden Schichten der Intercostalmuskeln.

Als Hilfsorgane der Athembewegungen haben die Rippen bei den beiden Geschlechtern ungleiche Bedeutung. Die ruhige Exspiration geschieht freilich sowohl beim Manne als beim Weibe ausschliesslich durch die elastische Zusammenziehung des Lungengewebes; dagegen erfolgt die ruhige Inspiration beim Manne durch die Zusammenziehung und Abflachung des Zwerchfells (Respiratio diaphragmatica), beim Weibe durch Erweiterung des obern Thoraxabschnittes (Respiratio thoracica). Die normalen Erweiterer des Thorax sind alle jene Muskeln, welche als Rippenheber dienen, nämlich die Levatores costarum, der Serratus posticus superior, die 3 Scaleni und die Mm. transversi thoracis. Die Intercostales externi wirken dabei unzweifelhaft mit, wenngleich ihre Bedeutung als Inspirationsmuskeln, wie die der Intercostales interni als Exspirationsmuskeln, übertrieben ist. Beide Muskeln zusammen dienen wahrscheinlich nur zur Feststellung der Rippen gegeneinander während der Athmung. Bei angestrengter Inspiration sollen nach Feststellung der obern Extremitäten durch Aufstemmen auch die vom Thorax zum Arm verlaufenden Muskeln zur Erweiterung des Thorax beitragen können, was indessen Henle [2]) sehr unwahrscheinlich gemacht hat. — Die Niederzieher der Rippen: Serratus posticus inferior, Quadratus lumborum, auch die Bauchmuskeln, besonders M. rectus abdominis, kommen nur bei angestrengter Exspiration für die Athmung in Betracht. Die Wirkung der Inspirationsmuskeln besteht in einer Hebung des obern Theiles des Thorax und einer seitlichen Erweiterung desselben, wobei die Rippen eine Drehung um ihre Längsachse nach aussen vollführen.

II. Angeborene und erworbene Abnormitäten.

Die angeborenen Abnormitäten treten in drei Formen auf: als Verminderung der Zahl der Rippen, als Vermehrung derselben, endlich als Missbildung einzelner Rippen, welche übrigens die Zwölfzahl innehalten. Die Verminderung der Rippen als Ausdruck der Verminderung der Brustwirbel bis auf 11 ist ziemlich selten, ebenso selten die Vermehrung der letztern bis auf 13. Dagegen kommt häufiger eine Vermehrung der Rippenzahl auf Kosten

der anstossenden Hals- oder Lendenwirbel dadurch zu Stande, dass letztere ein Rippenrudiment tragen, entweder ein solches, welches Köpfchen, Hals und Höcker besitzt, mit dem Wirbelkörper und dem Querfortsatz articulirt, eines Körpers aber entbehrt, oder aber ein solches, welches von dem Querfortsatz ausgeht, demnach nur ein Stück des Wirbelkörpers darstellt. Diese falschen Rippen gehen öfter von den Lenden- als von den Halswirbeln aus, sind meistens symmetrisch, kommen zu 1—2 Paaren vor, welche sich an die benachbarten normalen Rippen anschliessen, können aber auch mit Ueberspringung des 1. Lenden- oder 7. Halswirbels an dem nächstfolgenden Wirbel auftreten. — Zu den angeborenen Missbildungen gehören: knöcherne Fortsätze, welche einzelne Rippen von der Gegend der Höcker sich entgegensenden und die miteinander in Gelenkverbindung treten; unvollkommene Entwicklung der ersten Rippe, deren vorderer Theil durch ein Band ersetzt ist; endlich gablige Theilungen einzelner Rippenknochen, gewöhnlich auch des dazu gehörigen Knorpels. Die Gabel kann sich im weitern Verlaufe wieder schliessen, so dass die Rippe ein rundliches Loch aufweist.

Unter den erworbenen Missbildungen der Rippen stehen in erster Linie diejenigen, welche durch Kyphose und Skoliose der Brustwirbelsäule bedingt werden. Der Verschwärungsprocess, welcher zur Kyphose führt, ruft ein Zusammensinken eines oder mehrerer Wirbelkörper hervor; demgemäss muss der Höhendurchmesser des Thorax verringert werden, indem die entsprechenden Rippen näherrücken. Der sagittale Durchmesser der Brust wird verlängert, die seitlichen Rippenbogen werden gestreckt. — Die Skoliose erzeugt auf der convexen Seite der Wirbelsäule in der Regel eine stärkere Krümmung der Rippen nach hinten, während der Bogen auf der concaven Seite flacher als normal ist; dagegen ist die Vorderseite des Thorax der convexen Seite entsprechend abgeflacht, der concaven entsprechend mehr hervorgewölbt, so dass das Brustbein nach letzterer hinüber verschoben erscheint (schräg verengter Thorax nach HUETER [3]). — Die durch Rhachitis bedingte Rippenveränderung äussert sich in geringen Graden der Krankheit durch eine keulenförmige Anschwellung der Knorpel an ihrer Insertionsstelle an die knöchernen Rippen. Die dadurch erzeugte fortlaufende Reihe von Knoten bezeichnet man als rhachitischen Rosenkranz, welcher eines der bezeichnendsten Merkmale dieser Krankheit darstellt. Weiterhin entsteht durch die gleichzeitige kyphotische Verbiegung der Wirbelsäule eine Verlängerung des sagittalen Brustdurchmessers, während die erweichten vorderen Rippenenden, im wesentlichen unter dem Einflusse der Inspiration, nach innen einsinken. Die Folge ist ein kahnförmiges Vorspringen des Brustbeines, welches man Pectus carinatum, Hühnerbrust nennt. Besonders bei ältern Kindern sieht man zuweilen auch einseitige Entwicklung der Rhachitis, welche mit stark winkligem Vorspringen einzelner Rippen zu heilen pflegt (KÖNIG [4]).

III. Verletzungen der Rippen.

Die hohe Elasticität der Rippen im jugendlichen Alter ermöglicht es, dass Contusionen des Thorax zu Schädigungen der Brusteingeweide führen, ohne dass die Rippen dabei leiden; in der Regel aber erzeugen derartige Traumen Rippenbrüche. Sie entstehen auf dreifache Weise: durch directe Gewalt, Stoss, Schlag oder Fall auf den Brustkorb, wobei die Rippen über ihre Elasticitätsgrenze hinaus nach innen eingebogen werden; auf indirectem Wege, nämlich durch Zusammenpressen des Thorax zwischen Puffern, Ueberfahrenwerden desselben, wobei die Rippe von den Seiten her zusammengebogen wird und auf der Höhe der Convexität bricht; endlich durch Muskelzug. Letztere sind bei alten Leuten mit atrophischen, spröden Knochen schon bei starken Hustenstössen beobachtet worden, kommen aber auch bei jüngeren

Menschen vor infolge starker und plötzlicher Zusammenziehung der Bauchmuskeln, wie sie z. B. beim Aufschwingen in den Sattel stattfindet. Die beiden letztgenannten Ursachen rufen in der Regel nur einfache Querbrüche hervor; dagegen kann die directe Gewalt alle Bruchformen von leichter Einknickung bis zu ausgedehnten Splitterfracturen erzeugen, ja selbst die über den Rippen gelegenen Weichtheile zerreissen und so eine complicirte Fractur zuwege bringen.

Das gemeinsame Symptom für alle Rippenbrüche ist ein heftiger, örtlicher Schmerz, der sich bei Druck und bei jeder Bewegung steigert; infolge dessen werden die Athembewegungen unwillkürlich so flach als möglich ausgeführt, um den Schmerz zu mildern. Dieser auf Druck sehr viel heftiger werdende Schmerz ist bei Einknickungen oft das einzige Symptom. Bei vollkommenen Brüchen kann man zuweilen abnorme Beweglichkeit feststellen, auch wohl Crepitation fühlen. Am sichersten wird letztere nachgewiesen, wenn man bei flach aufgelegter Hand die Kranken husten lässt (STROMEYER[5]). Ist Verschiebung vorhanden, so sichert der fühlbare Vorsprung des einen Bruchendes die Diagnose. Die Bruchgeschwulst ist meist unerheblich; dagegen ist bei Schräg- und Splitterbrüchen das Auftreten eines umschriebenen, seltener eines wachsenden Hautemphysems eine sehr häufige Erscheinung, welche ein sicheres Symptom einer gleichzeitigen Lungenverletzung darstellt (vergl. die Artikel Brustwunden und Hautemphysem). Auch Hämoptysis und Pneumothorax oder Hämopneumothorax können sich unter solchen Umständen entwickeln. Dennoch ist die Prognose selbst dieser schweren Verletzungen meistens gut. Das Emphysem, selbst der Pneumothorax und der Bluterguss pflegen zu verschwinden und die Heilung erfolgt wie beim einfachen Rippenbruch. Diese Heilung ist in der Regel eine knöcherne, obwohl die Callusbildung an den Rippen nur geringfügig zu sein pflegt: dennoch kommen Pseudarthrosen sehr selten und nur bei bedeutender Verschiebung zu Stande, und selbst wenn dies geschieht, so haben sie keinerlei dauernden Nachtheil zur Folge. Selbst ein Knorpelbruch pflegt knöchern zu heilen, wobei der knöcherne Callus von dem benachbarten Periost des Rippenknochens und den umgebenden Weichtheilen geliefert wird. Bei Splitterfracturen ist die Callusproduction bedeutender und hinterlässt oft erhebliche Auftreibungen an der verletzten Rippe. — Die Behandlung hat in erster Linie gegen das quälendste Symptom, die heftigen Schmerzen und die dadurch bedingte Athemnoth einzuschreiten. Eine subcutane Morphiuminjection und das Auflegen einer Eisblase thun oft ausgezeichnete Dienste; dauernd aber gelingt die Beruhigung nur durch Feststellung der verletzten Rippe. Die früher vielfach zur Anwendung gezogenen Gipspanzer erfüllen diese Aufgabe nur unvollkommen und sind überdies sehr lästig. Erheblich besser kommt man zum Ziel, wenn man die kranke Brusthälfte im Bereich des Bruches mit einigen dachziegelförmig sich deckenden, fest angezogenen, breiten Heftpflasterstreifen umgiebt, welche von der Wirbelsäule bis zum Brustbein reichen. Im Bereich der untern Rippen leistet auch eine den ganzen Thorax umfassende elastische Binde Ausgezeichnetes; höher aufwärts aber ist sie nicht anwendbar, da sie das Athmen zu sehr einschränkt. Der Schmerz pflegt nach einer solchen Befestigung fast vollkommen nachzulassen. Weitere Massnahmen sind überflüssig. Die Heilung erfolgt in etwa 3 Wochen vollkommen, doch bleibt zuweilen noch längere Zeit eine grosse Empfindlichkeit der Bruchstelle übrig, welche verletzte Arbeiter zu Entschädigungsansprüchen veranlasst. — Die complicirten Fracturen bedürfen von Anfang an der antiseptischen Behandlung in irgend einer Form, wobei feuchte Gazebinden für die Feststellung der Fragmente sorgen. Man vermindert bei dieser Behandlung am sichersten die Gefahr der Nekrose oder traumatischer Caries, wozu diese Verletzungen, sich selber überlassen, eine gewisse Neigung haben. Die Behandlung gleichzeitiger Lungenverletzungen s. unter Brustwunden.

Die Verwundungen der Rippen, welche durch Hieb-, Stich- und Schusswunden herbeigeführt werden, bieten den complicirten Brüchen gegenüber keine wesentlichen Besonderheiten dar; nur sind sie fast immer mit Verletzungen der Pleura oder der Lunge oder auch des Bauchfelles vergesellschaftet; höchstens kommen bei Schusswunden gelegentlich Fracturen ohne tiefere Verletzungen vor. Ausserdem muss man bei dieser Verletzungsgruppe immer auf eine Trennung der Intercostalarterie gefasst sein, welche ihr Blut in der Regel nicht nach aussen, sondern in den Brustfellraum ergiesst.

Luxationen der Rippen im Rippenwirbelgelenke sind nie allein, sondern immer nur als Beigabe schwerer Verletzungen der Wirbelsäule beobachtet worden. Die bisherigen Fälle hatten ihren Sitz an den untern Rippen, welche nach vorn verrenkt waren.

IV. Entzündungen und Verschwärungen.

Die hier in Betracht kommenden Erkrankungen der knöchernen Rippe sind: *a)* Die acute und infectiöse Osteomyelitis mit Ausgang in Nekrose. Sie scheint sehr selten an den Rippen allein aufzutreten; dagegen häufiger bei vorangegangener Erkrankung anderer Knochen, also als Theilerscheinung einer multiplen Osteomyelitis. Es sind dies diejenigen Fälle, welche man ehedem als Periostitis costae zu bezeichnen pflegte; doch ist die Krankheit zweifellos der acuten Osteomyelitis anderer Skeletabschnitte vollkommen gleich. Der Verlauf pflegt nicht so stürmisch zu sein wie an den Diaphysen langer Röhrenknochen. Unter geringem oder völlig fehlendem Fieber bildet sich eine schmerzhafte Anschwellung über einer Rippe, welche bald deutlich fluctuirt, die Haut röthet sich, und unter Entleerung einer bedeutenden Eitermenge erfolgt der Aufbruch. Nimmt der Eiter den Weg durch die hintere Wand des Periostes, so kann ein umfangreicher peripleuraler Abscess entstehen. Die selbständige oder künstliche Eröffnung hinterlässt eine Fistel, welche späterhin nur wenig absondert und durch welche die Sonde auf entblössten und rauhen Knochen gelangt. Dieser Zustand kann monate- und jahrelang fortbestehen; das abgestorbene Knochenstück wird allmählich in Form eines Sequesters abgestossen, der aber nur sehr selten und nur, wenn er sehr klein ist, von selber entleert wird. Dagegen führt die Resection des abgestorbenen Knochenstückes schnell zum Ziele, und zwar auch dann, wenn die Abstossung noch nicht erfolgt war. Handelt es sich nur um Nekrose eines Randes, so genügt die Abtragung desselben mit dem Meissel; andernfalls muss ein Rippenstück aus der Continuität entfernt werden.

b) Die syphilitische Verschwärung der Rippen, welche aus einem Gummiknoten hervorgeht. Sie unterscheidet sich von der nachfolgenden Form durch das Voraufgehen einer Geschwulst bei gleichzeitigen anderweitigen syphilitischen Erscheinungen. Auch hier bleibt nach dem Aufbruch eine Fistel, welche auf rauhen Knochen führt. Zur Heilung genügt ausser einer antisyphilitischen Allgemeinbehandlung die Spaltung der Fistel und Auskratzung der das Knochengeschwür bedeckenden schlaffen Granulationen; eine Resection der erkrankten Rippe ist in den meisten Fällen überflüssig. Eine frühzeitig eingeleitete antisyphilitische Behandlung verhindert überdies fast mit Sicherheit den Aufbruch.

c) Die tuberkulöse Verschwärung, die eigentliche Caries der Rippen, bildet den Ausgang der tuberkulösen oder käsigen Ostitis. Sie kann, wie diese Krankheit überhaupt, in allen Lebensaltern vorkommen; doch sind Erwachsene, zumal ältere Leute, besonders bevorzugt und bei diesen bietet das Leiden eine entschieden schlechtere Prognose dar, als dies bei jüngeren Leuten unter 25 Jahren der Fall ist. Das Uebel tritt meistens ungemein schleichend auf. Die Kranken werden zunächst gewöhnlich auf eine kleine Geschwulst aufmerksam, welche sich bei der Untersuchung als kalter Abscess

erweist. Unter sehr langsamer Vergrösserung bricht derselbe allmählich auf und nun bleibt eine Fistel, welche überhaupt nicht mehr zu heilen pflegt; vielmehr entwickelt sich nicht selten über kurz oder lang Miliartuberkulose in anderen Organen, welche den tödtlichen Ausgang einleitet. Untersucht man eine solche Fistel, so ist es gewöhnlich nicht leicht, den Ort der Erkrankung aufzufinden, da der Abscess oft fern von letzterm in die Erscheinung tritt; indessen bei einiger Mühe pflegt man doch meistens zum Ziele zu kommen. Aber auch ohnedies ist die Diagnose aus dem typischen Verhalten der tuberkulösen Geschwüre meist ohne Schwierigkeit zu stellen.

Während früher kalte Abscesse und Fisteln dieser Art möglichst unberührt gelassen wurden, steht man heutigen Tages auf einem andern Standpunkte, seitdem man weiss, dass die Knochentuberkulose oft lange Zeit ein rein örtliches Uebel darstellt, dessen Heilung durch Entfernung des Krankheitsherdes gelingt, und seitdem man gelernt hat die mit der Operation verknüpften Gefahren auf ein sehr geringes Mass herabzudrücken. Man schneide einen kalten Abscess unter aseptischen Massnahmen möglichst frühzeitig ein und entferne die denselben in der Regel auskleidende Abscessmembran, an welcher schon vom blossen Auge Tuberkel erkennbar sind, mit Pincette und Messer so vollkommen als möglich. Gelingt es nicht, den Ausgang des Leidens zu entdecken, so nähe man die Wunde vollkommen, nachdem man sie vor dem völligen Schlusse mit Jodoformglycerin gefüllt hat. Gewöhnlich aber kommt man während der Exstirpation auf den gesuchten Gang, der nun mit dem Finger oder stumpfen Instrumenten um so viel erweitert wird, bis man die kranke Rippe entdeckt, deren Krankheitsherd oft auffallend klein ist. Dann erfolgt die typische Resection der Rippe bis weit über die Grenzen des Erkrankten hinaus und wiederum die Ausfüllung der Höhle mit Jodoformglycerin. Eine Verletzung der Pleura ist meist leicht zu vermeiden, da das verdickte Periost und die gleichfalls verdickte Fascia endothoracica genügend schützen.

In eigenartiger Form kommt die Tuberkulose an den Rippenknorpeln vor. Man findet in ihnen glattwandige Höhlen, die, wie man sich mikroskopisch leicht überzeugen kann, durch Aufbruch der Knorpelkapseln und Einschmelzung ihres zelligen Inhaltes entstanden sind. Diese Höhlen sind von einem tuberkulösen Granulationsgewebe erfüllt, welches nach aussen mit dem verdickten und nicht selten von grauen Knötchen bedeckten Perichondrium zusammenhängt. Die benachbarten Knorpelschichten sind getrübt, zuweilen braun oder gelblich gefärbt, auch wohl verkalkt und hier und da aufgefasert. Da der Knorpel gefässlos ist, so können die ersten Tuberkel nicht in ihm entstanden sein; vielmehr bleibt nur die Deutung übrig, dass die Granulationen einer tuberkulösen Perichondritis den Knorpel zum Schwund gebracht haben und in die Knorpelkapseln hineingewachsen sind. Die Krankheit ist nicht gerade häufig. Sie entsteht oft ohne jede nachweisbare Veranlassung, wie die Rippentuberkulose überhaupt; doch ist es erwähnenswerth, dass sie sich besonders gern an erschöpfende Infectionskrankheiten, zumal an den Typhus anschliesst. Nicht selten geschieht es auch, dass eine Brustbeincaries auf die Knorpel übergreift; aber auch der umgekehrte Weg kommt vor. Ueberhaupt ist es eine Eigenthümlichkeit des Leidens fortzukriechen und einen Rippenknorpel nach dem andern in Mitleidenschaft zu ziehen.

Der Verlauf ist meistens sehr schleppend. Ueber einem der Knorpel entsteht zunächst eine etwas schmerzhafte Geschwulst, welche aufbricht; dann kann man mit der Sonde rauhen Knorpel fühlen. Die Absonderung bleibt meist sehr gering; doch verdicken sich die benachbarten Knorpel, zumal am Rippenbogen, mehr und mehr und neue Abscesse treten auf. Manchmal ist auch der ganze Knorpel von einer käsigen Hülle umgeben.

Eine Selbstheilung dieses Leidens scheint ausgeschlossen zu sein. Man thut daher gut, so früh und so radical als möglich vorzugehen. Gewöhnlich genügt nämlich die Resection des sichtbar erkrankten Knorpelstückes keineswegs, sondern man muss sich entschliessen, den Knorpel in seiner ganzen Länge fortzunehmen. Am Rippenbogen ist es sogar nothwendig, auch Theile der benachbarten Knorpel noch auszuschälen und am Brustbein die Gelenkverbindungen mit dem Meissel abzutragen. Nach Beseitigung der knorpligen Rippe wird das Perichondrium sorgfältig mit dem scharfen Löffel abgeschabt, zuweilen auch gebrannt. Die Behandlung der Wunde ist die gleiche wie nach Resection der knöchernen Rippe.

V. Geschwülste der Rippen

kommen nur selten zur Beobachtung. Noch am häufigsten sieht man Chondrome, und zwar sowohl an den Knorpeln, als an dem knöchernen Theile. An den Knorpeln findet sich ausschliesslich diejenige Neubildung, welche VIRCHOW[7]) als Ecchondrose von den Enchondromen geschieden hat. Sie ist als wenig umfangreiche, meist multiple Geschwulst an den Rippenknorpeln alter Leute ziemlich häufig, entwickelt sich aber ausnahmsweise in einzelnen Exemplaren zu bedeutenderer Grösse. Mehr als Walnussgrösse scheint sie indessen kaum jemals zu erreichen und deshalb giebt sie zu chirurgischen Eingriffen wohl niemals Anlass. Zuweilen verknöchert sie und ist dann als Ecchondrosis ossea zu bezeichnen. Die an den knöchernen Rippen vorkommenden Enchondrome bestehen in der Regel in ihrem bei weitem grössten Theile aus hyalinem Knorpel. Ihre Entstehung wird auf eingeschlossene Knorpelreste zurückgeführt, welche während der Wachsthumsperiode sich abgeschnürt haben. Wahrscheinlich spielt bei diesem Vorgange die Rhachitis eine massgebende Rolle. Das erste Auftreten der Geschwulst fällt am häufigsten in die Zeit zwischen dem 20.—40. Lebensjahre; sie erreicht bei langsamem Wachsthum zuweilen ganz enorme Dimensionen. Dann erstreckt sie sich in der Regel über mehrere Rippen, welche in die Geschwulst sich einsenken und in derselben sich verlieren, so dass man bei der Untersuchung nicht im Stande ist zu entscheiden, ob die Neubildung gleichzeitig von mehreren Rippen ausging, oder ob sie, von einer Rippe entspringend, die anderen nur umwachsen und zum Schwund gebracht hat. Die Diagnose ist aus der Härte und der eigenthümlich kleinhöckerigen Oberfläche leicht zu stellen. Bei ihrem langsamen Wachsthum, welches übrigens sowohl nach innen gegen Lunge und Herz, als auch nach aussen gerichtet sein kann, werden die Geschwülste selten bedrohlich; nur wenn die aufs äusserste gespannte Haut der Verschwärung anheimfällt, entsteht wirkliche Lebensgefahr. Eine viel bedenklichere Eigenschaft besteht aber darin, dass sie Metastasen erzeugen können; einen solchen Fall, wo neben einem Enchondrom der Rippe eine Metastase in der Lunge derselben Seite vorhanden war, erwähnt VIRCHOW.[8]) Eine noch grössere Neigung zu Metastasen haben die als Osteoidchondrome bekannten Geschwülste; indessen sind dieselben von den Rippen ausgehend noch nicht beobachtet worden, wohl aber von den intercostalen Weichtheilen (VIRCHOW[8]). Sie können von da aus zwischen den Rippen sich hervordrängen, über dieselben sich pilzartig ausbreiten und den Rippen so innig angeschmiegt sein, dass selbst während der Operation die Verhältnisse nicht klar zu übersehen sind.

Osteome kommen an den Rippen sehr selten vor und haben chirurgische Eingriffe bisher noch nicht veranlasst. Dagegen sind primäre Sarkome zuweilen beobachtet und operirt worden. So sah Verfasser ein Sarkom an den unteren Rippen, welches nur mit breiter Eröffnung des Bauchfells ausgeschält werden konnte, aber dennoch bald ein örtliches Recidiv machte. Häufiger treten diese Geschwülste secundär auf. So sind mehrfach secundäre

Rippensarkome bei primärem Nierensarkom beobachtet worden. Carcinome kommen an den Rippen in directer Fortpflanzung von der Brustdrüse oder von der äusseren Brusthaut, selten als Metastasen vor.

Die verdächtigen Eigenschaften der Enchondrome machen eine frühzeitige operative Entfernung derselben wünschenswerth, zumal wenn ihr Wachsthum in etwas schnellerem Tempo erfolgt. Dass man selbst sehr grosse Geschwülste der Art noch mit Glück exstirpiren kann, zeigt der von KOLACZEK [10]) beschriebene und abgebildete Fall, in welchem bei einer 48jährigen Frau wegen eines enormen Chondroms vier Rippen mit den zugehörigen Knorpeln entfernt und ein grosses Stück der Costalpleura ausgeschnitten wurde. — Auch die Sarkome machen, wenn erkannt, eine möglichst frühzeitige Entfernung nothwendig, selbst wenn eine Eröffnung der Pleura dabei nicht zu umgehen ist.

VI. Operationen an den Rippen.

Die bei weitem häufigsten an den Rippen vorgenommene Operation ist die Resection eines Stückes derselben in ihrem knöchernen, selten in ihrem knorpligen Theile. Die Indicationen für dieselbe sind: 1. Necrose und Caries der Rippen und Rippenknorpel. 2. Neubildungen an denselben. 3. Empyeme der Pleura, und zwar immer dann, wenn das Empyem bereits einige Wochen bestanden hat, so dass auf eine baldige Wiederausdehnung der Lunge nicht gerechnet werden kann. Eine Eröffnung der Pleura ohne Resection würde unter diesen Umständen den Secretabfluss nicht dauernd sicherstellen. Bei sehr alten Empyemen und Brustfisteln ist zuweilen die Resection mehrerer, bis zu 4 oder 5 Rippen nothwendig, um eine dauernde Verkleinerung des Thoraxraumes zu erzielen; oder man entfernt in den schwersten Fällen fast die ganze Hälfte des Brustkorbes.

Für die Resection macht man einen Einschnitt auf die Mitte der Rippe, parallel ihrer Längsachse, von 6—8 Cm. Länge, unterbindet die blutenden Gefässe, durchschneidet das Periost und hebelt es nach beiden Seiten hin ab. Bei Entzündungsprocessen der Rippe ist das sehr leicht auszuführen; doch haftet die Knochenhaut fester am oberen und unteren Rande. Um hier die Gefässe nicht zu verletzen, macht man mittels eines Messers einige seichte Einschnitte hart am Knochenrande, setzt in die gewonnene Lücke einen Hebel ein und reisst nun das Periost in der gewünschten Länge ab. Dann gelingt es leicht, dasselbe auch an der Innenfläche vom Knochen abzuhebeln und das Elevatorium von oben nach unten durchzuschieben. Die Durchschneidung der Rippe geschieht am einfachsten mittels einer schneidenden Zange, wobei eine unbeabsichtigte Verletzung des Brustfells unschwer zu vermeiden ist; dagegen sind Sägen in jeder Form unbequem und unsicher. Die durchschnittene Rippe wird mit dem Finger in die Höhe gehoben, an der Innenseite genügend weit vom Periost befreit und dann zum zweitenmale mit der Knochenschere durchschnitten. Bei der Operation des Empyems folgt als letzterer Act die Durchschneidung des zuweilen nahezu 1 Cm. dicken, inneren Periostes mit der Pleura costalis.

Bei der Ausschälung grosser Chondrome kann man zunächst Theile der Geschwulst abtragen, um sich die Basis zugängiger zu machen. Die Schonung der Pleura ist wünschenswerth, doch steht diese Forderung hinter der Aufgabe einer reinen Exstirpation zurück. Mehr noch gilt dies für die Sarkome. Für die geplante Wegnahme mehrerer Rippenknorpel bei Caries empfiehlt sich die Bildung eines grossen, rundlichen Lappens mit oberer Basis, welcher mit sämmtlichen Weichtheilen in die Höhe präparirt wird. Man gewinnt so eine gute Uebersicht des Operationsfeldes; ebenso wird zur Resection sehr ausgedehnter Theile des Brustkorbes am besten ein grosser Weichtheilslappen mit oberer Basis gebildet. Ist der Rippenhals oder das Rippenköpfchen der Krankheitsherd, so kann man nach einseitiger Durchschneidung der

Rippe das Köpfchen durch Herumdrehen des hinteren Stückes aus seiner Gelenkverbindung lösen und braucht dabei höchstens mit einer stumpfspitzigen Schere etwas nachzuhelfen. Eine streng aseptische Nachbehandlung ist für diese Operation eine selbstverständliche Forderung.

Die Trepanation der Rippe, d. h. die Ausbohrung eines Stückes aus derselben mit Erhaltung der Continuität, welche schon Hippokrates beschrieben hat und welche in unserem Jahrhundert auch Nélaton wieder für Empyemoperationen empfahl, ist eine verwerfliche Operation. Der Abfluss bleibt ungenügend und die Rippe bricht in der Regel nachträglich ein, so dass die angeblichen Vortheile des Verfahrens völlig hinfällig werden.

Literatur: [1]) Henle, Anatomie. I, Abth. 1, pag. 62. — [2]) Ibid. pag. 105—109. — [3]) Hueter, Chirurgie. II, pag. 434. — [4]) König, Specielle Chirurgie. II, 6. Aufl., Berlin 1896. — [5]) Stromeyer, Maximen d. Kriegsheilkunst. 2. Aufl., pag. 426. — [6]) E. Küster, Ein chirurgisches Triennium, pag. 124. — [7]) Virchow, Die krankhaften Geschwülste. I, pag. 438 ff. — [8]) und [9]) Virchow, Ibid. pag. 501 und 534. — [10]) Kolaczek, Vorstellung eines Falles von ausgedehnter Resection mehrerer Rippen wegen eines Chondroms. Verhandl. der deutschen Gesellschaft für Chirurgie. VIII, pag. 80.
E. Küster.

Rippenfell (Pleura costalis), s. Brusthöhle, IV. pag. 160.

Rippoldsau im Badischen Schwarzwalde, nächste Eisenbahnstation Wolfach, 570 Meter über Meer, in reizend idyllischer Gegend, besitzt fünf alkalisch-salinische Eisenquellen (von 0.03 bis 0.09 Eisengehalt in 1 Liter Wasser), welche zum Trinken und Baden benutzt werden.

Es enthalten in 1000 Theilen Wasser:

	Josephquelle	Wenzelquelle	Leopoldsquelle	Badequelle
Doppeltkohlensaures Eisenoxydul	0,039	0,094	0,045	0,034
« Manganoxydul	0,003	0,002	0,007	Spuren
Doppeltkohlensaurer Kalk	1,293	1,116	1,945	1,272
Doppeltkohlensaure Magnesia	0,054	0,080	0,288	0,056
Chlormagnesium	0,065	0,052	0,033	0,046
Schwefelsaures Natron	0,931	0,813	0,616	1,049
Schwefelsaure Magnesia	0,186	0,139	0,015	0,107
Freie Kohlensäure	1,494	1,520	1,598	1,533
Summe	4,204	3,989	4,284	4,217

Die Badeanstalt, gut eingerichtet, bietet auch Gas- und Fichtennadelbäder. *Kisch.*

Rira (R'hira, Hammam-R'hira, s. Hammam-R'Irha, IX, pag. 505).

Risus, Lachen; risus sardonicus (richtiger sardonius) nach »Sardonia«. Rhanunculus sceleratus L., einer in Sardinien häufigen Pflanze, deren Genuss nach Meinung der Alten convulsivisches Lachen hervorrufen sollte.

Riviera, s. Wintercurorte und die Specialartikel.

Roborantia (von roborare, robur), sc. remedia; stärkende Mittel: s. Tonica.

Roborirende Diät, s. Diät, V. pag. 631.

Roburit, ein Sprengmittel, bestehend aus Ammoniumnitrat, Dinitrobenzol und Chlornitrotoluol. *Loebisch.*

Rockbridge, Alum Springs ist die bestgekannte Alaunquelle Virginiens, welcher eine grosse Heilkraft bei Scropheln, chronischer Diarrhoe und Leberanschwellung zugeschrieben wird.

Literatur: Walton, Mineral Springs of the United States and Canada. 1892.
J. B.

Rodna in Siebenbürgen, im Comitate Bistritz-Naszód. Den Collectivnamen der Quellen von Rodna führen die bei dem Marktflecken Rodna und bei dem Dorfe Szent-György entspringenden alkalisch-muriatischen, sehr gasreichen Säuerlinge, welche zur Trink- und Badecur benützt werden. *Kisch*

Röhrengeschwulst, s. Cylindrom, V, pag. 242.

Röm, Provinz Schleswig-Holstein, nördlichste der deutschen Nordsee-Inseln, durch schmale Meeresarme von dem Festlande und der südlich gelegenen Insel Sylt getrennt, wird von einzelnen Badegästen besucht, die an primitiver Badestelle bei Flut im Watt ein kaltes Bad ohne Wellenschlag nehmen, im übrigen aber bei guter, sehr billiger Verpflegung gute Seeluft geniessen und das Auge an Wiesengrün erfreuen können. Die Ueberfahrt nach der Insel erfolgt mit Boot von der Poststation Ballum unweit der Eisenbahnstation Tondern. Im Jahre 1898 hat sich eine Gesellschaft gebildet, der auch der Deutsche Beamtenverein nahe stehen soll, um an geeigneter Stelle auf Röm das »Nordseebad Lakolk« zu errichten. *Edm. Fr*

Römerbad, in einem reizenden Thale der südlichen Steiermark (Oesterreich), an der Eisenbahnlinie Wien-Triest 237 Meter hoch gelegen, besitzt »wärmesteigernde Akratothermen«: die »alte Römerquelle« 36,3° C. und die »Amalienquelle« 38,4° C. warm. Das Wasser enthält in 1000 Theilen 0,026 feste Bestandtheile, darunter vorwiegend kohlensauren Kalk. Die aus dem Wasser aufsteigenden Gase bestehen grösstentheils aus Stickgas. Die Badeanstalt enthält ein Hauptbassin und mehrere Separatvollbäder, sämmtliche gut eingerichtet. Der Curort wird als Sommerfrische und als besonders heilbar für nervös reizbare, schwächliche Individuen viel besucht. *Kisch.*

Römerquelle in Kärnten (Oesterreich), 510 Meter über Meer, besitzt einen alkalischen Säuerling, der in 1 Liter Wasser 1,438 Alkalien enthält und meist versendet wird. *Kisch*

Röntgenstrahlen. Unter Röntgenstrahlen verstehen wir Strahlen mit Eigenschaften, wie sie zuerst von Wilhelm Conrad Röntgen, Professor der Physik in Würzburg, Ende December 1895 beschrieben wurden. Der Entdecker selbst nannte seinen Fund »X-Strahlen«.

Um die Natur der Röntgenstrahlen zu verstehen, geht man am besten von den Erscheinungen aus, welche auftreten, wenn man bei hochgespannten elektrischen Strömen die Leitung durch eine Luftstrecke unterbricht. Steht die Luft unter Atmosphärendruck, so springen dann Funken über, d. h. helleuchtende, scharf begrenzte Lichtstreifen, welche höchstens von einer röthlich gefärbten Lichthülle, der sogenannten »Aureole«, umgeben sind. Lässt man die Elektroden in einem Glasrohr endigen und verdünnt die Luft darin, so nimmt die Leitungsfähigkeit der Luftstrecke vorläufig zu. Standen die Elektroden so weit auseinander, dass bei Atmosphärendruck keine Funken mehr überspringen konnten, so gehen allerdings anfangs nur schwache, bläuliche Strahlen über; bei einem Druck von 6—8 Mm. Quecksilber bildet sich aber ein röthlich-violettes Band, das nach weiterer Verdünnung an Breite zunimmt. Bei 1—3 Mm. Quecksilber, dem Drucke, welcher in den Geissler'schen Röhren herrscht, nimmt das röthlich-violette Licht fast das ganze Rohr ein. Es setzt sich aus abwechselnd hellen und dunklen Zonen zusammen, geht immer von der Anode aus und berührt nie die Kathode. Man nennt es daher das positive Licht oder die positive Entladung. Die Kathode ist von einem bläulichen, wenig auffallenden Mantel umgeben und dieser noch durch einen dunklen Zwischenraum, den sogenannten dunklen Kathodenraum, von dem positiven Licht getrennt.

Die Farbe, in welcher das Geissler'sche Rohr leuchtet und das Spectrum derselben ändern sich mit dem Gase, welches das Rohr ausfüllt. Es folgt

daraus, dass das Leuchten — welches, wie hervorgehoben, von der positiven Entladung herstammt — an die materiellen Theilchen der gasförmigen Stoffe gebunden ist.

Verdünnt man die Luft weiter auf Bruchtheile eines Millimeters, so dehnt sich allmählich der dunkle Kathodenraum aus, das Licht zieht sich immer mehr und mehr nach dem positiven Pol zurück und eine neue Erscheinung tritt hervor. Das Glas gerade über von der Kathode leuchtet auf. Nach Abstellen des elektrischen Stromes bleibt noch eine Zeit lang das Leuchten bestehen. Diese Erscheinung führt man auf die von Hittorf 1869 zuerst beschriebenen Kathodenstrahlen zurück.

Die Kathodenstrahlen breiten sich geradlinig aus, wie die Lichtstrahlen und pflanzen sich senkrecht zum Kathodenende im verdünnten Luftraum fort. Sie lassen sich daher durch eine concav gekrümmte Kathode, wie die Lichtstrahlen durch einen Hohlspiegel in einem Punkte concentriren. Die Bahn das elektrischen Stromes, die Stellung der Anode zur Kathode hat keinen wesentlichen Einfluss auf ihren Verlauf.

Wenn die Kathodenstrahlen auf Körper treffen, äussern sie eine Reihe merkwürdiger Eigenschaften und werden eben dadurch erkannt, denn sie sind nicht unmittelbar sichtbar. Wir erwähnten schon ihre Fähigkeit, Glas zur Phosphorescenz zu bringen, sie sind aber auch imstande, dieselbe Erscheinung an jedem anderen nicht metallischen Körper hervorzurufen.

Es ist hier vielleicht nicht unzweckmässig, an den Unterschied zwischen Fluorescenz und Phosphorescenz zu erinnern, da beide Begriffe oft verwechselt werden. Die eine wie die andere Erscheinung wird durch Licht herbeigeführt und besteht wieder in einem Leuchten, das sich aber qualitativ, in Farbe und Spectrum, von dem ursprünglichen Licht unterscheidet. Lichtstrahlen einer bestimmten Art werden in solche anderer Beschaffenheit umgewandelt. Bei der Fluorescenz verschwindet das Phänomen mit den es veranlassenden Strahlen, bei der Phosphorescenz überdauert es dieselben, es findet ein Nachleuchten statt. Die Worte werden im besprochenen Sinne auch für nicht leuchtende Strahlen gebraucht.

Die Phosphorescenz, welche die Kathodenstrahlen herbeiführen, hängt nur vom Material ab, das von ihnen getroffen wird. Unsere gewöhnlichen Glassorten erstrahlen grün, das kalihaltige Glas blau u. s. w.

Eine zweite Eigenschaft der Kathodenstrahlen besteht darin, dass sie hohe Hitzegrade hervorzurufen vermögen. Selbst die Metalle können von ihnen zur Weissglut und zum Schmelzen gebracht werden.

Bringt man einen Magneten an ein Hittorf'sches Rohr, so wandert die helle Phosphorescenz, und zwar sucht sie sich vom Magneten zu entfernen. Die Kathodenstrahlen werden also durch ihn abgelenkt. Aehnlichen Einfluss üben elektrostatische Veränderungen aus, wie man sich leicht überzeugen kann, wenn man die Glaswand mit einem Leiter, am einfachsten mit dem Finger berührt.

Auf die photographische Platte wirken die Kathodenstrahlen entsprechend dem Licht.

Crookes, welcher durch seine Vorführungen und die Herstellung geeigneter — der nach ihm benannten — Röhren 1879 die Erforschung der Kathodenstrahlen von neuem anregte, entdeckte, dass dieselben imstande sind, leichte Bewegungen auszulösen. So kann durch sie ein im Rohr befindliches Rädchen in Umdrehung versetzt werden.

Herz beobachtete, dass die Strahlen eine dünne Schicht Aluminium zu durchdringen vermögen.

Lenard brachte an das Crookes'sche Rohr ein Aluminiumfenster, untersuchte die Kathodenstrahlen nach ihrem Durchtritt durch dasselbe in die atmosphärische Luft und stellte fest, dass sie darin ihre Eigenschaften

nicht einbüssen. Der Ursprung der Kathodenstrahlen, nicht ihr Dasein ist also an den luftverdünnten Raum gebunden.

Aber auch wenn sich kein Aluminiumfenster im Rohr befindet, ja wenn das Rohr noch von lichtdichten Medien, wie Cartonpapier, Holz, nicht zu dickem Metall umgeben ist, leuchtet zugleich mit dem Entstehen der Kathodenstrahlen eine ausserhalb des Rohres befindliche, zur Fluorescenz geeignete Substanz, wie Barium-Platincyanür auf. Sobald der elektrische Strom unterbrochen wird und die Kathodenstrahlen verschwinden, erlischt auch die Fluorescenz. Es geht also noch ein Agenz vom Rohre aus, für das die verschiedensten Körper weit durchlässiger sind, als für die Kathodenstrahlen, deren Studium ausserhalb des Rohres, wie wir gesehen haben, erst durch ein Aluminiumfenster ermöglicht wurde.

Diese Thatsache zuerst festgestellt und mit richtigem Verständniss aufgefasst zu haben, ist das Verdienst Röntgen's und führte zu seiner epochemachenden Entdeckung, denn die X-Strahlen sind nichts anderes, als jenes alle Körper durchdringende Agenz.

Die X-Strahlen gehen stets von der Substanz aus, auf welche die Kathoden auftreffen. Lenkt man diese durch den Magneten ab, so ändern jene ihren Ausstrahlungspunkt; verlieren diese, etwa durch Schwächung des elektrischen Stromes, an Kraft, so erleiden auch die X-Strahlen Einbusse an Energie.

Vom Magneten werden die X-Strahlen nicht merklich beeinflusst, beim Uebergang von einem Medium in ein anderes werden sie nicht gebrochen, demnach auch durch kein Prisma abgelenkt.

Sie werden nicht, wie das Licht von Spiegelflächen, regelmässig reflectirt. Sie zeigen dagegen diffuse Reflexion — um die Worte Röntgen's zu gebrauchen — »die Körper verhalten sich den X-Strahlen gegenüber, wie die trüben Medien dem Lichte gegenüber«.

In ihrer Wirkung auf die photographische Platte und in ihrer Fähigkeit, elektrisirte Körper zu entladen, ähneln sie sehr den ultravioletten Strahlen.

Die eben erwähnte diffuse Reflexion wird leicht dadurch demonstrirt, dass man eine photographische Platte mit der Schichtseite auf Metallstücke legt und sie von der Glasseite aus bestrahlt. Es werden dann die den Metallstücken gegenüberliegenden Theile der Platte tiefer geschwärzt als die anderen Partien derselben.

Der Verlauf der X-Strahlen ist geradlinig, denn es gelingt mit ihrer Hilfe, scharfe Bilder von Gegenständen zu gewinnen.

Bevor wir auf diejenigen Eigenschaften der Röntgenstrahlen näher eingehen, welche vom medicinischen Standpunkte am meisten interessiren, und bevor wir die Technik kurz besprechen, wollen wir noch die Frage nach der tieferen Natur derselben streifen.

Röntgen selbst gab in seiner ersten Mittheilung der Ansicht Ausdruck, dass es sich vielleicht um longitudinale Schwingungen des Aethers handle, während die anderen Strahlarten bekanntlich als transversale Wellen aufgefasst werden. Wenn auch diese Auffassung nicht viele Verfechter gefunden hat, so ist doch auch nichts bekannt geworden, was ihr entschieden widerspräche.

Eine grosse Zahl Forscher neigt zur Annahme, dass die X-Strahlen ultraviolette Strahlen kleinster Wellenlänge seien. Die Unmöglichkeit, mit unseren Instrumenten eine Brechung der Strahlen nachzuweisen, würde sich nach der bestehenden Theorie aus der Kleinheit der Wellen genügend erklären lassen. Das Fehlen regelmässiger Reflexion und Polarisation würde aus demselben Grunde nicht auffallen dürfen. Dagegen würde die Fähigkeit, in überaus intensiver Weise Körper zu durchdringen, welche für die be-

kannten Lichtarten vollständig undurchlässig sind, dem Verständniss grosse Schwierigkeiten bereiten. Da aber auch die ultravioletten Strahlen in dieser Hinsicht untereinander erhebliche Verschiedenheiten aufweisen, so ist die Anschauung, dass die Röntgenstrahlen nur eine Abart derselben bilden, nicht zu widerlegen.

Die meisten aber betrachten wohl die Röntgenstrahlen als eine Art der Kathodenstrahlen. Die Unablenkbarkeit durch den Magneten bildet kein sicheres Unterscheidungsmerkmal. Denn es giebt verschiedene Sorten Kathodenstrahlen, und darunter solche, nämlich die »Canalstrahlen« GOLDSTEIN'S, welche sich ebenfalls nicht durch den Magnet ablenken lassen. Wenn diese Angabe auch vereinzelt Widerspruch erfahren hat, so ist doch so viel sicher, dass die verschiedenen Kathodenstrahlen in den Graden der Ablenkbarkeit durch den Magneten untereinander erheblich differiren.

Die Leichtigkeit, mit welcher die Röntgenstrahlen die Stoffe durchdringen, verliert an Auffälligkeit, wenn man in Betracht zieht, dass mit der Abnahme der magnetischen Ablenkbarkeit das Durchdringungsvermögen der Kathodenstrahlen wächst und sich dieselben mithin in eine Reihe ordnen lassen, deren Endglied die Röntgenstrahlen sind. Uebrigens unterscheiden sich auch die X-Strahlen in Bezug auf die Höhe ihrer Durchdringungskraft nicht unerheblich unter einander.

RÖNTGEN selbst erkennt in seiner letzten Publication die Aussicht an, dass durch weitere Untersuchungen der Unterschied zwischen Kathoden- und X-Strahlen vollständig zum Verschwinden gebracht werden kann. Die Frage nach dem Wesen der Röntgenstrahlen würde mithin in die Frage nach dem Wesen der Kathodenstrahlen aufgehen. Es sind aber darüber die Meinungen der competentesten Forscher noch sehr getheilt.

Während die deutschen Physiker meist an Vorgänge im hypothetischen Lichtäther denken, nehmen die Engländer mit Vorliebe die CROOKES'sche Hypothese auf und stellen sich vor, dass kleinste Partikelchen von der Kathode abgerissen werden und als sogenannte »leuchtende Materie« die Glaswand, beziehungsweise andere ihnen in den Weg gestellte Körper »bombardiren«. Die CROOKES'sche Hypothese wird hauptsächlich durch die mechanische Wirkung der Kathodenstrahlen und durch die Thatsache, dass die Kathodenenden allmählich abgenützt werden, gestützt.

Die Beobachtung von HERTZ, LENARD und anderen, dass die Kathodenstrahlen negative Elektricität mit sich führen, spricht in der That für das Vorhandensein kleinster Theilchen als Träger der Ladung. Man darf aber nicht, wie CROOKES, an die gewöhnlichen Atome denken, sondern muss noch kleinere Körperchen annehmen, wie sie die Worte »Ionen«, »Elektrons« andeuten sollen. Sonst wäre die Durchdringungsfähigkeit derselben nicht zu verstehen.

Mit Rücksicht auf die eben besprochene Theorie der Kathodenstrahlen sind die Röntgenstrahlen, welche ja frei von Elektricität sind, für Kathodenstrahlen ohne Ladung erklärt worden.

WIECHERT hält die X-Strahlen für elektrodynamische Wellenbewegungen, bei welchen der Aether in nicht periodischen, sehr kurzen Stössen hin- und herschwingt.

ZEHENDER denkt ebenfalls an plötzlich entstehende Ströme hin- und herzuckenden Aethers, welche durch die Gewalt des Auftreffens der Kathodenstrahlen entstehen.

Wir wollen uns nunmehr den praktischen Fragen zuwenden. Um die Röntgenstrahlen Tag für Tag in genügender Stärke und passender Qualität zur Verfügung zu haben und um sie für die Forschung gut ausnutzen zu können, ist ein grosses Instrumentarium nöthig. Dieses ist seit der Entdeckung wesentlich vervollkommnet und vereinfacht worden.

Wir wollen zuerst die »Vacuumröhre« oder »Röntgenröhre« besprechen. Dieselbe hat im Laufe der drei Jahre nach der Entdeckung so viele Formen erlebt, dass ihre vollständige Beschreibung ein stattliches Buch füllen würde. Jedoch sind gewisse Grundsätze festgelegt, nach denen wohl alle modernen Modelle gebaut sind.

Man liess anfangs die Kathodenstrahlen ungehindert die Glaswand des Rohres treffen, von der mithin die X-Strahlen ausgingen. Das Glas schmilzt in solchen Apparaten leicht, weil die Kathodenstrahlen grosse Wärmemengen erzeugen und das Rohr wird schnell unbrauchbar. Es war daher ein wesentlicher Fortschritt, als man den Kathodenstrahlen ein widerstandsfähigeres Material entgegenstellte, als man innerhalb des Rohres eine sogenannte Antikathode anbrachte und dadurch die Glaswand schützte.

Die Kraft der X-Strahlen hängt unter anderem von der Art des Materials ab, auf dem sie durch Auftreffen der Kathodenstrahlen gebildet werden. Es gilt hier mutatis mutandis dasselbe Gesetz wie für die gewöhnlichen Aetherstrahlen: Je energischer eine Substanz die Kathodenstrahlen absorbirt, desto reichlicher sendet sie X-Strahlen aus.

Die Absorption der Kathodenstrahlen erlangt die grössten Werthe bei Körpern mit hohem Atomgewicht. Diese eignen sich daher auch am besten zum Material für die Antikathode. Man braucht jetzt meist Platin dazu, legt aber gern Aluminium dahinter, das infolge seiner hohen specifischen Wärme das Ueberhitzen des Platins hintanhält.

Die Kathodenstrahlen sollen die Antikathode möglichst punktförmig und concentrirt treffen. Denn je kleiner die Stelle ist, von welcher die Röntgenstrahlen ausgehen, desto schärfer müssen die Bilder ausfallen, und je mehr Strahlenbündel an jene Stelle gelangen, desto kräftiger ist auch die Production der Röntgenstrahlen. Beiden Gesichtspunkten wird zugleich Rechnung getragen, wenn man die Kathode hohlförmig biegt, gleichsam zum Hohlspiegel macht, da ja die Kathodenstrahlen senkrecht von dem Elektrodenende abgehen. Die Antikathode wird dann in einem Winkel von etwa 45° zur Kathodenachse so angebracht, dass der Sammelpunkt der Strahlen auf ihr liegt.

Die in dieser Weise gebauten Röhren heissen Focusröhren und sind allgemein im Gebrauch.

Der Haupttheil eines jeden Rohres soll eine Kugel bilden (s. Fig. 98). Bei den cylindrischen, lang gezogenen Formen wird die Glaswand zu schnell erhitzt. An dem Ballon sitzt eine Reihe Ansatzstücke, die zur Aufnahme der Elektroden und der Antikathode dienen. Endlich sieht man noch ein gleichsam zweckloses Röhrchen daran, ein Ueberbleibsel der Fabrication, durch welches ehedem die Verbindung mit der Luftpumpe hergestellt war. Es ist nun abgeschmolzen und wird seiner leichten Verletzbarkeit wegen durch einen Gummiüberzug geschützt.

Es ist nicht gerade nothwendig, dass eine besondere Anode vorhanden ist. Man kann vielmehr den Anodendraht auch direct mit der Antikathode verbinden, welche dann allein die Anode darstellt. Meist werden jedoch beide gesondert angebracht und es wird empfohlen, sie durch einen Draht zu verbinden. Solche Röhren nennen die Franzosen »tubes bianodes«.

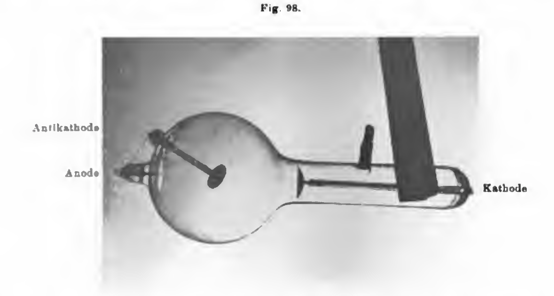
Die Art der Röntgenstrahlen, welche ein Rohr aussendet, hängt nur zum Theil von seinem Bau ab, von ebenso wesentlichem Einfluss ist der Grad der Luftleere, das »Vacuum«, bis zu welchem es ausgepumpt ist. Mit der Zunahme des Vacuums wächst im allgemeinen die Fähigkeit der Strahlen, die Materie zu durchdringen. Ist die Durchdringungskraft der Strahlen gross, so nennt man das Rohr nach Röntgen hart, ist sie klein, so nennt man es weich. Doch sind neben dem Grade der Luftleere noch andere Factoren vorhanden, welche die Qualität der Strahlen beeinflussen können.

Wie weich oder hart ein Rohr sein muss, hängt ganz von den Zwecken ab. welche man verfolgt. Will man die Weichtheile des Körpers zur Darstellung bringen. darf man nicht so harte Strahlen wählen, wie bei Knochenaufnahmen zu empfehlen sind; für voluminösere Körpertheile, wie die Becken Erwachsener, dürfen wir nicht so weiche Röhren verwenden, wie für dünne Gegenden. z. B. für die Hand. Denn die Menge der X-Strahlen, welche ein Körper absorbirt, hängt ausser von seinem Atomgewicht auch wesentlich von seiner Dicke ab.

Es ist Sache der Erfahrung, in jedem Falle das richtige Mass zu treffen. Eine leicht übersehbare Regel lässt sich nicht aufstellen; wir werden aber im Folgenden noch einige Anhaltspunkte kennen lernen, durch welche wir auch ohne directen Versuch einigermassen ein Rohr auf seine Zweckmässigkeit hin beurtheilen können.

Befindet sich ein Röntgenrohr lange Zeit im Betrieb, so wird es allmählich undurchgängiger für den elektrischen Strom und sendet immer härtere und härtere Strahlen aus. Wir kommen endlich an eine Grenze, bei welcher es versagt, weil unsere Stromquelle nicht mehr zureicht oder die Qualität der Strahlen aufhört, sich für unsere Aufgabe zu eignen.

Fig. 98.



Man hat dieses Verhalten damit erklärt, dass das Rohr luftleerer wird. Es unterliegt jedoch kaum einem Zweifel, dass wenigstens anfangs die elektrostatischen Verhältnisse an der Aussenwand des Rohres eine weit grössere Rolle spielen, als der etwaige Verlust an Luft. Denn legt man in die Randebene des Kathodenspiegels einen Drahtring aus Kupfer, der zur Erde abgeleitet ist oder belegt man den Kathodentheil bis zu eben dieser Randebene mit Stanniol. so functionirt das Rohr lange Zeit wieder gut, auch ohne dass von neuem Luft hineingeschafft wird.

In der Praxis lässt sich das beschriebene Verfahren nicht empfehlen, da leicht Funken von der Kathode zur Anode überspringen und die Glaswand durchschlagen. Besser erreicht man denselben Zweck. wenn man Halbleiter um den Kathodentheil legt. Die einfachste Form besteht wohl darin. einen Mullstreifen herumzuwickeln und ihn anzufeuchten. am besten mit Glycerin, das aus der Atmosphäre Wasser anzieht. Es ist immer darauf zu achten, dass der Halbleiter den Kathodenspiegel überragt und andererseits mit dem Kathodendraht verbunden ist oder wenigstens nahe an ihn herankommt.

Aehnlich wie der Halbleiter um die Kathode wirkt der »Aussenschirm« an der Anode. Eine runde Metallscheibe, am einfachsten ein mit Stanniol belegtes Stück Carton. welches den Aequator des Rohres an Grösse übertrifft, wird über dem Anodentheil in Verbindung mit der Leitung befestigt.

Andere Mittel, um unbrauchbar (»zu hoch«) gewordene Röntgenröhren vorübergehend wieder aufzubessern, sind das Erhitzen der Glaswand und das Hindurchsenden starker elektrischer Ströme. Beide Verfahren wirken wohl in demselben Sinne ein.

Das Erhitzen des Rohres wird zweckmässig während des Betriebes vorgenommen, indem man vorsichtig einen Brenner an einem langen isolirten Stiel über das Glas hin- und herbewegt, bis die Fluorescenz ruhig und ordentlich erscheint. Wer nicht im Besitze eines geeigneten Brenners ist, mag seine Spirituslampe an einem Holzstock befestigen.

Wenn man die genannten Mittel bei frischen Röhren anwendet, so werden diese natürlich weicher. Zu unserem Leidwesen müssen wir oft eine solche Erfahrung während längerer Untersuchungen machen, da sich nicht verhüten lässt, dass der Betriebsstrom das Rohr erwärmt und in gedachter Weise verändert. Wir können dadurch gezwungen werden, eine Untersuchung vor der Zeit abzubrechen.

Unter »regulirbaren Röhren« versteht man solche, in denen das Vacuum regulirt werden kann. Die meisten besitzen als wesentlichsten Bestandtheil ein kleines Nebenröhrchen und darin eine beim Erhitzen Luft abgebende Substanz, wie Kohle und Aetzkali. Um die Luft, wenn nöthig, wieder herauszuschaffen, wird empfohlen, den Strom in entgegengesetzter Richtung durch das Rohr streichen zu lassen.

Nach meinen Erfahrungen kann ich den regulirbaren Röhren für die gewöhnliche Praxis nicht das Wort reden, obwohl ich gern zugebe, dass einzelne von ihnen recht sinnreich construirt sind. Es fehlte allen, welche ich geprüft habe, die Fähigkeit, sie ohne grosse Mühe nach Belieben auf ein gewisses Vacuum einstellen zu können. Zur Regulation gehören nicht allein die Vorrichtung für Zufuhr der Luft, sondern auch für Entfernung derselben. Diese ist jedoch in den bekannten Modellen im Vergleich zu jener stiefmütterlich behandelt. Ein Umkehren des Stromes hat einen nur geringen Einfluss auf den Luftgehalt. Auch die Constanz des Vacuums lässt zu wünschen übrig.

Es ist daher noch immer vorzuziehen, sich verschiedene Röhren mit constantem Vacuum zu halten, welche stets ohne viele Umschweife zu Gebote stehen.

Ob sich die neuesten Empfehlungen mehr bewähren werden, bleibt noch abzuwarten. Erwähnt sei das durch Osmose und das auf mechanischem Wege regulirbare Rohr.

Die Osmose soll durch ein angeschmolzenes Platinröhrchen vermittelt werden. Beim Glühen durch einen Bunsenbrenner nimmt es Wasserstoff aus der Flamme auf und lässt ihn in den evacuirten Raum treten. Falls man die Röhre leerer machen will, soll man einen dünnen Platinmantel um jenes Platinröhrchen legen, den Mantel erhitzen, ohne dass die Flamme das innere Röhrchen trifft, das von der äusseren Luft umspült werden muss.

Die mechanische Regulirung geschieht durch ein Ansatzrohr, dessen Vacuum geringer ist, als das des eigentlichen Röntgenrohrs. Beide sind durch einen luftdicht eingeschlossenen Hahn mit feiner Oeffnung getrennt. Die Oeffnung wird gewöhnlich der Wand zugekehrt, in welcher der Hahn sitzt und so verschlossen. Soll Luft nach der stärker evacuirten Seite entleert werden, so dreht man den Hahn schnell herum, stellt also eine rasch vorübergehende Verbindung zwischen beiden Luftkammern her.

Abgesehen vom Hochwerden kann ein Röntgenrohr zugrunde gehen, indem es durchschlägt. Es strömt dann häufig die Luft nicht gleich in solcher Menge durch das feine Loch im Glase ein, dass sich atmosphärischer Druck darin herstellt, sondern der Druck wächst oft erst ganz allmählich in Tagen oder Wochen, bleibt auch gelegentlich auf einer gewissen

Stufe stehen, weil sich durch irgend einen Vorgang die minimale Oeffnung wieder schloss. Man soll daher nie ein Rohr zu schnell aufgeben.

Die ersten Erscheinungen bei dem Einströmen geringer Mengen Luft bestehen im Auftreten blauer Streifen, später tritt die rothe violette positive Entladung auf und endlich springt der Funke direct von Kathode zu Anode über; kurz, es spielen sich in umgekehrter Reihenfolge die Vorgänge ab. welche wir im Anfange dieses Aufsatzes besprochen haben.

Während es sich lohnen kann. die zu hoch gewordenen Röhren wieder repariren zu lassen, lohnt sich die Mühe nicht, wenn das Glas einen Sprung abbekommen hat.

Um sehr intensive Röntgenstrahlen zu erzielen. ist es nöthig, die Antikathode glühen zu lassen. Doch muss man bei länger dauernden Sitzungen vorsichtig sein. weil sonst selbst bei den neueren, widerstandsfähigeren Fabrikaten die Antikathode schmelzen kann.

Es wird gewöhnlich so dargestellt, als ob das glühende Platin unter sonst gleichen Umständen stärkere Strahlen aussendet, als das nicht glühende Metall. Es scheint mir aber eine Täuschung vorzuliegen. Die Glut des Platins zeigt uns an, dass wir mit den höchsten Strömen arbeiten, welche das Rohr vertragen kann und wohl nur daher erzielen wir dabei die grössten Wirkungen.

Zeichen für einen starken Gebrauch des Rohres sind erhebliche Schwärzung der Kathode, Trübung des Glases und Arrosion der Antikathode infolge Glühens am Focus. Eine geringere Schwärzung zeigt auch der Kathodenspiegel neuer Röhren, da während Auspumpens der Luft hochgespannte Ströme hindurchgesandt werden müssen. Denn für den richtigen Grad der Luftverdünnung giebt es keinen anderen Massstab, als die directe Probe auf Kathoden- und Röntgenstrahlen.

Die zum Betrieb der Röntgenröhren nöthigen Ströme werden in der Regel — und heute auch am zweckmässigsten — durch grosse Funkeninductoren geliefert. Seltener werden Influenzmaschinen oder Teslaströme benutzt.

Die Inductionsapparate gehören zur Gruppe der Transformatoren. und zwar verwandeln sie Ströme von grosser Intensität und geringer Spannung in solche geringer Intensität und von hoher Spannung: es wird gleichsam ein breiter Strom mit kleinem Gefälle in einen schmalen Sturzbach verwandelt.

Am bekanntesten ist dem Mediciner der kleine Apparat, welcher die faradischen Ströme für elektrodiagnostische und elektrotherapeutische Zwecke liefert. Er besteht aus einem Magnetkern mit der primären Rolle und der sie umgebenden secundären Umwicklung. Die primäre Spirale steht mit einer constanten Elektricitätsquelle in Verbindung. Der durch sie kreisende Strom wird aber durch den Wagner'schen Hammer automatisch und rhythmisch unterbrochen. Bei jedesmaliger Oeffnung wie Schliessung des Primärstromes entsteht in der secundären Spirale ein Strom, der secundäre Oeffnungsstrom hat dieselbe Richtung, wie der Primärstrom, der Schliessungsstrom fliesst entgegengesetzt. Der Inductionsapparat liefert also Wechselströme. Wenn wir ihm dennoch eine Anode und Kathode zuschreiben, so liegt es daran, dass der Oeffnungsstrom bei weitem überwiegt und wir — wenigstens für gewisse Zwecke — den Schliessungsstrom vernachlässigen können.

Der Grund für dieses Verhalten ist bekanntlich in dem Auftreten der sogenannten Extraströme zu suchen.

Wenn wir die grossen Inductorien mit unseren gewöhnlichen faradischen Apparaten vergleichen, so fällt vor allem der grosse Kasten in die Augen, auf welchem die Drahtrollen befestigt sind. Der Kasten enthält den sogenannten Fizeau'schen Condensator.

Die Stärke der secundären Ströme hängt nämlich unter anderem wesentlich von der Geschwindigkeit ab, mit welcher der Primärstrom unter-

brochen wird. Wird nun derselbe geöffnet, so entsteht, wie bekannt, ein Extrastrom oder besser gesagt, eine elektrische Spannung auf beiden Seiten des Unterbrechers, welche sich schliesslich im Oeffnungsfunken an den Contactstellen des Unterbrechers ausgleicht. Der primäre Strom geht also nicht plötzlich auf Null zurück, sondern dauert, bis der Funke abgelaufen ist.

Der FIZEAU'sche Condensator besteht nun aus zwei Metallflächen, welche durch eine Isolirschicht getrennt sind, wie die Belegflächen der Leydenerflaschen. Die eine Belegung hängt mit der einen, die andere mit der anderen Seite des Unterbrechers zusammen, so dass die nach Oeffnung des primären Stromes entstehenden Elektricitäten des Extrastromes sich gegenseitig binden, dementsprechend der Oeffnungsfunke kleiner ausfällt und der Secundärstrom höhere Spannung erreichen kann.

Es würde über den Rahmen dieser Arbeit gehen, wenn wir uns über alle Verhältnisse verbreiten wollten, welche beim Bau grosser Inductoren eine Rolle spielen. Wir dürfen uns nur nicht versagen, einiges über die Unterbrecher zu sagen.

Früher waren fast ausschliesslich Platinunterbrecher im Gebrauch, die nach dem Princip des WAGNER'schen Hammers gebaut waren. Sie haben den Vortheil, dass sie reinlich und schnell arbeiten, den Nachtheil, dass ihre Contacte leicht durch den Oeffnungsfunken abgenutzt werden. Eines besonderen Rufes erfreut sich der DEPREZ-Unterbrecher mit seiner regulirbaren Feder, an einem dem Platincontact tragenden Eisenhebel, welcher dem Anker des WAGNER'schen Hammers entspricht. Für den neuerdings empfohlenen Platinpräcisions-Unterbrecher ist eine besondere Contactfeder charakteristisch, durch welche der Strom so lange geschlossen bleibt, bis sich die Hammerfeder in lebhaftester Bewegung befindet. Die Stromöffnung vollzieht sich dadurch plötzlicher.

Ausser den Platinunterbrechern werden die Quecksilberunterbrecher benutzt und verdienen bei grösseren Instrumenten den Vorzug. Bei ihnen taucht ein Metallstift abwechselnd in Quecksilber ein und hebt sich aus demselben wieder heraus. Obwohl diese Bewegung wie beim gewöhnlichen Platinunterbrecher durch das alternirende Spiel einer Feder und die magnetische Kraft des Stromes bewirkt werden kann, ist es doch vortheilhafter, sie durch einen besonderen Motor besorgen zu lassen. Wir können so die Zahl der Unterbrechungen leicht innerhalb weiter Grenzen variiren und können verhüten, dass der Inductor »durchbrennt«, weil der Unterbrecher nicht zu functioniren beginnt, wenn wir den Strom in die primäre Spirale leiten.

Ueber das Quecksilber giesst man in das Gefäss am besten Alkohol. Petroleum empfiehlt sich nicht wegen seines unangenehmen Geruches. Wasser nicht, weil es den Oeffnungsfunken begünstigt.

Das Quecksilber wird durch den Betrieb des Apparats allmählich in graue Schmiere verwandelt und muss deswegen in angemessenen Zwischenräumen erneuert werden. Selbst bei starkem Gebrauch des Unterbrechers genügt etwa eine wöchentliche Reinigung des Quecksilbergefässes.

Der Motor muss immer gut geölt sein, damit er gut functionirt. Die Zahl seiner Umdrehungen hängt ausserdem von der Stärke der zugeführten Kraft ab und kann durch Steigerung derselben wesentlich erhöht werden, dürfte aber durchschnittlich im Höchstfalle 30 in der Secunde nicht erheblich übersteigen.

In der letzten Zeit sind zwei Unterbrecher beschrieben worden, die den Strom bis 1500mal zu öffnen und zu schliessen imstande sein sollen. Es sind dies der Quecksilber-Turbinenunterbrecher und der elektrolytische Stromunterbrecher.

Im Turbinenunterbrecher wird Quecksilber durch die Centrifugalkraft gegen einen mit Aussparungen versehenen Metallring geschleudert, welcher

wie das Quecksilber mit dem Primärkreis verbunden ist. Je nachdem das Quecksilber auf den Ring trifft oder durch eine seiner Oeffnungen spritzt, findet Schliessung, beziehungsweise Oeffnung des Stromes statt. Die Zahl der Unterbrechungen wird also nicht allein durch die Geschwindigkeit der Rotation, sondern auch durch die Menge der Aussparungen im Metallring bestimmt.

Der elektrolytische Stromunterbrecher hat eine überraschend einfache Form: Ein mit verdünnter Schwefelsäure gefülltes Becherglas mit einer breiten und kleinen Elektrode. Die breite Elektrode kann aus jedem beliebigen Metall bestehen und wird mit dem negativen Pol verbunden, die kleine Elektrode besteht zweckmässig aus Platindraht von wenigen Millimetern, welche in ein mit Quecksilber gefülltes Glasrohr eingeschmolzen ist, damit man ihn in die Nähe des Bodens des Gefässes bringen kann. In das Quecksilber wird der positive Draht getaucht. Würde man diesen, nicht isolirt, durch die Schwefelsäure führen, so würde beim Stromdurchgang heftiges Spritzen stattfinden. Die Zahl der Unterbrechungen steigt mit zunehmender Spannung des Stromes und die Unterbrechuug soll so exact sein, dass der Condensator am Inductorium überflüssig ist. Es scheint mir der Uebelstand zu bestehen, dass sich die Zahl der Unterbrechungen bei einer bestimmten Stromspannung nicht wesentlich variiren lässt.

Um die Stärke eines Inductors zu bestimmen, untersuchen wir die Funkenlänge, welche er zu geben imstande ist. Da die Form der Elektroden für die Grösse des Funkens nicht gleichgiltig ist, so lasse man sie nicht zwischen zwei Spitzen überspringen, sondern bediene sich der dafür erprobten »Funkenständer«, welcher aus zwei Stativen besteht, von denen das eine mit einer Scheibe, das andere mit einer Spitze aus Metall armirt ist. Man verbinde stets die Spitze mit dem positiven, die Scheibe mit dem negativen Draht und entferne, beziehungsweise nähere beide, bis die Funken gerade noch reichlich und nicht zu dünn überspringen. Man misst dann die Entfernung der Spitze von der Mitte der Scheibe, wenn keine Einrichtung getroffen, dieselbe ohne Umschweife an einem Massstab abzulesen.

Man kann sich leicht überzeugen, dass die Funkenlänge des Inductors mit der Grösse des primären Stroms und der Schnelligkeit der Unterbrechung desselben geändert wird, dass sie aber auch abgesehen davon, anscheinend keine Constante darstellt. Immerhin giebt sie uns doch den besten Anhaltspunkt für die Leistungsfähigkeit unseres Apparates.

Als Quellen für den primären Strom kommen hauptsächlich die Kabelleitung und Accumulatorenbatterien in Betracht. Der Fabrikant, von dem der Inductor bezogen wird, muss angeben, wie viel Volt und Ampère derselbe vertragen kann und dementsprechend ist die Anlage zu treffen.

Wer die Wahl hat, sollte den Kabel vorziehen. Es ist viel bequemer mit ihm zu arbeiten, als mit Batterien, welche ja nur eine beschränkte Gebrauchszeit haben und selbst wenn sie unbenutzt dastehen, in bestimmten Zwischenräumen neu gefüllt werden müssen.

Ein Volt- und Ampèremeter sind zwar nicht absolut nöthig, aber immerhin ganz gut zu verwenden.

Dagegen sind Vorschaltwiderstände nicht zu entbehren, damit wir den Strom so weit verändern können, dass wir vom Inductor die gewünschten Funkenlängen erhalten und sowohl weiche, wie harte Röhren zu betreiben vermögen.

Die Vorsicht gebietet, nie höher gespannte Ströme in den Inductor zu senden, als er zu seiner angegebenen Maximalleistung bedarf. Schon die Einrichtung der Widerstände sollte die Möglichkeit dafür verhindern. Es ist selbstverständlich, dass man auch sonst die üblichen Sicherheitsmassregeln (Bleisicherungen) nicht ausser Acht lässt. Sonst werden die hohen Reparaturkosten für »durchgebrannte« Inductoren nicht erspart bleiben.

Man merke sich, bei welcher Stellung des Widerstandes der Inductor die Funkenlängen giebt, welche uns interessiren. Sonst müsste man eigentlich vor jedem Gebrauch des Apparats von neuem Proben machen.

Die Anzahl der Unterbrechungen ist von um so geringerem Einfluss auf die Funkenstrecke des secundären Stroms, je höher die Spannung in der Stromquelle ist. Der Secundärstrom ist nämlich abhängig von der Grösse, bis zu welcher der Primärstrom während des Stromschlusses anwächst und diese wird eben hauptsächlich durch die Spannung (oder gleichsam das Gefälle) der Stromquelle bedingt.

Daher wird jemand, der mit kleineren Batterien arbeitet, schon bei geringer Zunahme der Unterbrechungen die Funkenlänge seines Inductors zurückgehen sehen und vielleicht noch schlechtere Resultate erhalten, als vorher.

Ausser für unseren Inductor gebrauchen wir die Funkenständer, um den Widerstand zu messen, welchen das Röntgenrohr dem Strom bietet, wir bestimmen die sogenannte »parallel geschaltete Funkenlänge«. Wir nähern, während das Rohr im Betrieb ist, die Spitze des Funkenständers soweit seiner Scheibe, dass Funken überspringen. Wir folgern daraus, dass die Luftstrecke dann dem elektrischen Strom einen geringeren Widerstand bietet, als das Rohr.

Wenn die Funkenstrecke für den Inductor kein sicheres Mass ist, so ist die parallel geschaltete Funkenstrecke für das Rohr noch weit unzuverlässiger. Immerhin bietet sie doch eine willkommene Beihilfe zur Beurtheilung eines Rohrs, da auch die anderen Erscheinungen desselben zweideutiger Natur sind.

Da die parallel geschaltete Funkenstrecke zum Theil von der Stromstärke abhängt, ist es bei vergleichenden Untersuchungen nöthig, stets mit derselben Intensität zu arbeiten. Ich habe Röhren gehabt, welche lange Zeit die gleiche Funkenstrecke zeigten, während andere dieselbe leicht aus unbekannten Anlässen änderten.

Gute Röhren zeigen meist eine Funkenstrecke von 6—17 Cm., wenn sie mit einem Inductorstrom betrieben werden, welcher eine 30 Cm. grosse Luftstrecke zu durchbrechen vermag.

Ueber die Grösse des Inductoriums für medicinische Zwecke werden immer noch sehr verschiedene Angaben gemacht. Nach meinen Erfahrungen genügt meist ein Apparat, der eine Funkenstrecke von 25 Cm. giebt, es ist aber mehr zu empfehlen und für einzelne Zwecke unerlässlich, ein 40—50 Cm. grosse Funken gebendes Instrument zu besitzen. Es ist besonders nöthig, wenn man sehr schnelle Aufnahmen umfangreicher Körpergegenden machen will. Auch ist zu berücksichtigen, dass wir die Röhren, da sich ja ihr Vacuum selbst vermehrt, verhältnissmässig schnell bei Seite legen müssen, wenn wir nur kleine Ströme zur Verfügung haben.

Die Influenzmaschinen sind im Gebrauch umständlicher als der Inductor und leisten dabei nicht so viel, wenigstens nicht, wenn man sich scheut, extra grosse bauen zu lassen. Wo aber solche Apparate zur Verfügung stehen, kann man sie mit Vortheil benutzen. Die Art der Unterbrechung des Stromes ist bei ihnen ideal und das Röntgenlicht, welches sie liefern, ruhig und ohne Flackern. Da wir bei den jetzigen Vervollkommnungen auch nach dieser Richtung hin Genügendes mit den Inductoren erreichen, so werden die Influenzmaschinen diese nicht verdrängen können.

Die Teslaströme sind billiger zu beschaffen als einfache Inductionsströme von derselben Spannung. Das Arbeiten mit ihnen ist aber dafür erheblich unbequemer.

Setzen wir ein Rohr in Betrieb, so lassen wir erst den Unterbrecher spielen und führen erst dann dem Inductionsapparat Strom zu, bis das Rohr

genügend hell phosphorescirt. Ist das Licht ruhig und auch sonst alles in Ordnung, so nähern wir die Spitze des Funkenständers der Metallplatte, um die parallel geschaltete Funkenstrecke zu bestimmen und ziehen jene wieder zurück, wenn die Messung vollendet ist.

Die Untersuchung wird entweder mittels des Fluorescenzschirmes oder des photographischen Verfahrens geführt.

Die Fluorescenzschirme bestehen aus einer für Röntgenstrahlen leicht durchgängigen Platte, etwa aus Cartonpapier, welches mit einer bei der Bestrahlung fluorescirenden Masse bestrichen ist. Es haben sich nur zwei Arten einzubürgern vermocht: die Schirme aus Bariumplatincyanür und aus wolframsaurem Calcium. Jene senden ein gelblich-grünes, dem Auge intensiv erscheinendes Licht aus, diese leuchten dunkler violett, haben grössere Wirkung auf die gewöhnliche photographische Platte und sind erheblich billiger.

Die Bariumplatincyanür-Schirme dienen daher vorzüglich für die directe Beobachtung der zu untersuchenden Objecte. Es kommt dabei auch zugute, dass ihre Fluorescenz sehr vollkommen ist, ich meine keine Nachleuchten des Bildes statthat.

Es kann zwar durch lange Bestrahlung eine Ermüdung eintreten, und es geben dann die ausgeruhten Theile des Schirms etwas helleres Licht als die stark benutzten. Die Helligkeitsunterschiede sind aber so zart, dass dadurch kaum Irrthümer hervorgerufen werden können. Es wird übrigens angegeben, dass die Ermüdungserscheinungen des Bariumplatincyanürs unter gewöhnlichem Licht schneller schwinden als in der Dunkelheit.

Die Wolframsäure-Calcium-Schirme werden fast ausschliesslich dazu benutzt, die Wirkung der Röntgenstrahlen auf die photographische Platte zu verstärken und bilden die gewöhnliche Art der sogenannten Verstärkungsschirme. Nicht allein der Umstand, dass die von ihnen ausgesandten Strahlen chemisch wirksame sind, sondern auch, dass sie länger nachleuchten als das Bariumplatincyanür, befähigt sie zu der ihnen angewiesenen Rolle. Man ist imstande, wenn man die Schirme anwendet, mehr als 4mal kürzer bei Aufnahmen zu exponiren, als wenn man die Röntgenstrahlen direct auf die Platte wirken lässt.

Wer das Bariumplatincyanür zur Verstärkung der photographischen Wirkung benutzen will, kann nur Vortheile vor dem wolframsauren Calcium erwarten, falls er mit farbenempfindlichen Platten arbeitet. Man soll eine 10fache (!) Verkürzung der Expositionszeit auf diese Weise erzielen können. In der Praxis wird allerdings der Umständlichkeit wegen besser davon Abstand genommen.

Es lässt sich trotz der Vervollkommnungen in der letzten Zeit nicht vermeiden, dass die mit Hilfe der Verstärkungsschirme erhaltenen Bilder oft etwas gekörnt ausfallen, die Bilder also den gewöhnlichen Röntgenaufnahmen an Klarheit nachstehen. Dennoch aber genügen jene meist den Anforderungen, welche man gerechterweise an eine Untersuchung mit X-Strahlen stellen darf.

Alle Fluorescenzschirme werden entweder in einem Rahmen starr und fest ausgespannt oder biegsam angefertigt. Je nach den Zwecken, welche man verfolgt, sollte man diese oder jene Form bevorzugen.

Für Verstärkungen empfiehlt es sich, ausschliesslich biegsame Schirme zu benutzen, welche in geeigneten Cassetten so auf die Platte, und zwar Schicht- auf Schichtseite, gelegt werden sollen, dass sich beide überall möglichst eng anschmiegen.

Cassetten mit dauernd befestigten Schirmen, gegen welche die photographische Platte durch Federdruck gepresst wird — ähnlich der Anordnung an den gewöhnlichen Copierrahmen —, sind nicht praktisch.

Es befindet sich übrigens eine rahmenartige Cassette im Handel, durch welche man in einfacher Weise einen biegsamen Schirm in einen festen verwandeln kann.

Die Technik der Röntgographie entspricht in den meisten Punkten derjenigen der gewöhnlichen Photographie. Da es kein Medium giebt, in dem die X-Strahlen gebrochen werden, haben die Bilder mindestens die Grösse der aufgenommenen Körper, ja sind meist infolge der Projection noch grösser als diese. Wir sind daher gezwungen, uns für ärztliche Untersuchungen einen Vorrath sehr verschiedener Plattengrössen zu halten, z. B. folgende Reihe, in welcher die zusammengehörigen Zahlen die Seitenlängen einer Platte bezeichnen: 5.6, 9.12, 13.18, 18.24, 24.30, 30.40, 40.50.

Um eine Vorstellung von der Menge der Flüssigkeit zu geben, die zum Entwickeln aller dieser verschiedenen Platten gebraucht wird, empfehle ich, sich zu merken, dass sie ungefähr so viele Cubikcentimeter betragen soll, als der vierte Theil des Productes der beiden Seitenlängen beträgt. Bei einer Platte von 24.30 würde man z. B. $\frac{24.30}{4} = 180$ Ccm., bei einer solchen von 40.50 würde man $\frac{40.50}{4} = 500$ Ccm. Entwickler nehmen müssen.

Wer geübt, reicht mit erheblich weniger Flüssigkeit aus. Man sollte jedoch nie zu sehr damit geizen, sonst bekommt die Platte Flecke.

Die sehr grossen Platten sollte man immer in Wasser kurze Zeit baden, bevor man sie in den Entwickler bringt, damit sie ihn schnell annehmen und er sich gleichmässig über sie vertheilt.

Man wird stets mit demjenigen Entwickler am besten zustande kommen, auf den man sich eingeübt hat. Ich gebrauche fast ausschliesslich Glycin und Rodinal.

Das Glycin wird genau nach der dem Präparat beigegebenen Vorschrift angefertigt, nur dass ich den fertigen Entwickler noch mit $^1/_4$ Volumentheil Wasser verdünne. Das Rodinal wird stets direct vor dem Gebrauch im Verhältnis von 1 : 100 verdünnt und erst während der Entwicklung durch Zugiessen von Originallösung, falls dies nöthig ist, verstärkt. Glycin giebt klarere Negative und hält sich in fertigen Lösungen länger als Rodinal. Letzteres aber ist leichter für den Gebrauch anzufertigen, so dass man sich gern entschliesst, es immer nur frisch anzuwenden. Rodinal ruft die Bilder sehr schnell auf der Platte hervor; doch gehen diese in der Fixierlösung stark zurück und man darf daher die Entwicklung erst unterbrechen, wenn die Klarheit des Negativs zu leiden beginnt.

Unter den gebräuchlichen Plattensorten verdienen die empfindlichsten und haltbarsten, wie die Schleussner-, Westendorp und Wehner-, Lumièreplatten den Vorzug vor den anderen. Handelt es sich um die Aufnahme der Gliedmassen, so kommt man mit weniger empfindlichen Fabrikaten aus.

Die sogenannten Röntgenplatten mit doppelter Schicht haben sich in der Praxis nicht bewährt. Sie sind theuer, schwer zu behandeln und unsicher in der Wirkung.

Die photographischen Celluloidplatten, die sogenannten Films, bieten die Vortheile vor den Trockenplatten, dass sie nicht zerbrechen und dass sie — was bei den grossen Exemplaren recht angenehm ist — kein nennenswerthes Gewicht besitzen. Doch sind sie theurer und unempfindlicher als die genannten Trockenplatten und haben auch den Nachtheil, dass man sie beim Trocknen aufhängen oder an eine Wand stecken muss. Die Entwicklung grosser Films stösst auf keine nennenswerthen Schwierigkeiten, wenn man reichliche Mengen Entwickler nimmt und die Films vorher wässert. Sie liegen auch ohne Glycerinbad glatt am Boden der Entwicklungsschale und rollen sich erst beim Trocknen, wo es nichts mehr schadet.

Auch auf die photographischen Papiere mag man gelegentlich direct photographieren, wenn man sehr billig und nicht schnell die Aufnahme machen will, beziehungsweise darf. Die Vervielfältigung des Bildes ist dann allerdings schwierig. Dagegen kann man viele Papiere untereinanderlegen und zu gleicher Zeit aufnehmen. Die Platten werden entweder in die käuflichen Cassetten mit für Röntgenstrahlen leicht durchlässigem Deckel gelegt oder zwei, besser dreimal zum Schutz gegen Sonnenlicht mit säurefreiem Papier umwickelt.

Man muss ängstlich dafür Sorge tragen, dass sie nicht eine Spur Feuchtigkeit bekommen und muss daher bei schweissiger Haut des Patienten über das Papier Celluloid oder andere Substanzen decken, welche das Wasser gut zurückhalten und für X-Strahlen durchlässig sind.

Die lichtempfindlichen photographischen Utensilien sollten nie im Zimmer aufbewahrt werden, in dem sich der Röntgenapparat befindet, da die X-Strahlen selbst Metallkästen mit dicken Wänden durchdringen und allmählich auf die photographische Schicht merklich wirken können.

Den Hauptnutzen aus Röntgen's Entdeckung hat bisher die Medicin gezogen. Aber auch auf vielen anderen Gebieten hat sie Früchte getragen. So geben die X-Strahlen ein vorzügliches Mittel ab, echte von unechten Perlen zu unterscheiden, Goldadern in Quarz aufzudecken, den Inhalt werthvoller Mumien zu erfahren, ohne sie aufzuwickeln, die Skelette seltener Thiere zu studiren, ohne ihren Leib zu zerstückeln u. s. w.

Alle die angedeuteten Vortheile, welche die Röntgenstrahlen dem Forscher bringen, beruhen in erster Linie darauf, dass sie die Objecte von einem neuen Gesichtspunkte aus zerlegen. Sie lösen sie in Gebiete auf, welche theils durch die Höhe des Atomgewichtes, theils durch die Dicke der angehäuften Substanz charakteristische Schatten auf Schirm oder photographische Platte werfen. Wir müssen uns die Objecte von diesem Gesichtspunkte allmählich plastisch für unseren Gesichtssinn aufbauen, was wir bisher nur mühsam auf Grund von Zergliederungen und chemischen Untersuchungen vermocht. Nicht dass wir letztere entbehren können! Nur eine willkommene Ergänzung liefert uns die neue Methode.

In der Medicin interessirte bisher nicht allein die Möglichkeit, mit Hilfe der Röntgenstrahlen in den Chemismus der einzelnen Körpertheile einzudringen, jene Reaction der Gewebe und Organe auf die Strahlen, welche Qualität und Quantität der Elemente summirt wiedergiebt, vielmehr berücksichtigte man bisher ebenso, und zwar mit Recht, ein gleichsam zufälliges Ergebniss. Man suchte alles zusammen, was einen Rückschluss auf die Form der inneren Theile zuliess, um daraus die Pathologie der Formen kennen zu lernen. Wir denken wenig an den Chemismus des Knochens, wenn wir einen Bruch oder eine Deformität etc. constatiren wollen; die Bewegung des Zwerchfells, des Herzens, der Gelenke, haben auch nichts mit Chemie direct zu thun und sind doch ein Object der Röntgenuntersuchung. Die Möglichkeit dafür ist dadurch gegeben, dass die chemische Zusammensetzung einer grossen Gruppe Körpertheile charakteristisch genug ist, um im Röntgenbilde auch die Form derselben zu verrathen.

Es sind viele Namen für die Untersuchung mit X-Strahlen empfohlen worden — nach meiner Ansicht durchaus mit Unrecht, da sich gegen die gleichsam von selbst entstandenen Ausdrücke Röntgo-skopie (für die Schirmuntersuchung) und Röntgo-graphie (für die Untersuchung mittels Photographie) kein triftiger Grund vorbringen lässt. Von jeder Bezeichnung müssen wir verlangen, dass sie nicht zu Verwechslungen Anlass giebt und nicht ungrammatikalisch ist. Beides trifft für die genannten Ausdrücke zu. Man kann auch nicht einmal sagen, dass sie schlecht klingen — wie etwa, wenn man für Ophthalmoskop das Wort Helmholzoskop gebildet hätte.

Die Namen, welche für Röntgoskopie empfohlen wurden, haben zwar an sich einen sprachlichen Sinn, verstossen aber gegen den Grundsatz, Verwechslungen nicht zuzulassen.

So sagen die Franzosen mit Vorliebe »Rhadiographie«. Dazu gehört doch aber auch die gewöhnliche Photographie.

Andere sprechen von »Skiaskopie«. Das Wort ist jedoch schon in der Augenheilkunde vergeben.

Viel Anklang fand der Vorschlag, »Diaskopie« zu sagen — ebenfalls mit Unrecht, da bereits Unna für seine Durchleuchtungsmethode der Haut, diesen Namen gewählt und andere Verfahren, wie dasjenige »stereoskopischen Durchsichtigkeitsbilder« von Mach ebenso genannt werden können.

Die »Bioskopie« lässt an so viele Untersuchungsweisen denken, dass wir auch durch dieses Wort nicht gebessert sind.

Die »Pyknoskopie« berücksichtigt nur die Dichte, nicht auch die Dicke der Körper, von der die Schattentiefe ebenfalls abhängt.

Wir bleiben also bei der Röntgoskopie. Der Umstand, dass die Silbe »Röntg« an sich sprachlich noch nichts bedeutet, eignet sie gerade vorzüglich zur unzweideutigen Bezeichnung einer neuen Methode. Die übrigen Namen sind, wie wir gesehen haben, zu allgemein gehalten. Die Röntgoskopie ist nicht die Dia-, Skia-, Bioskopie, sondern eine Dia-, Skia-, Bioskopie.

Um die Röntgenbilder richtig zu verstehen, müssen wir uns stets vor Augen halten, dass sie Projectionen von einem Punkt aus darstellen. Dieser Punkt liegt dort, wo die Kathodenstrahlen auf die Antikathode concentrirt werden.

Wir erhalten daher von demselben Object verschiedene Bilder, wenn Punkt, Object und Schirm, beziehungsweise Platte verschieden zu einander stehen.

Fig. 99 *A* zeigt, wie die Schatten sich verändern, wenn der Abstand der Antikathode vom Schirm gleich bleibt, während sich das Object vom Schirm entfernt oder ihm nähert.

In Fig. 99 *B* behalten Schirm und Object ihren Abstand. Es werden aber beide gegen das Rohr verschoben.

Man sieht unmittelbar aus den Abbildungen, dass die Entfernung des Objects vom Schirm und die Annäherung des Rohres an denselben die Schattenbilder vergrössern. Wenn man sich des Satzes von dem Verhalten der Seiten in ähnlichen Dreiecken erinnert, erkennt man auch, in welchem Verhältniss die Vergrösserung vor sich geht.

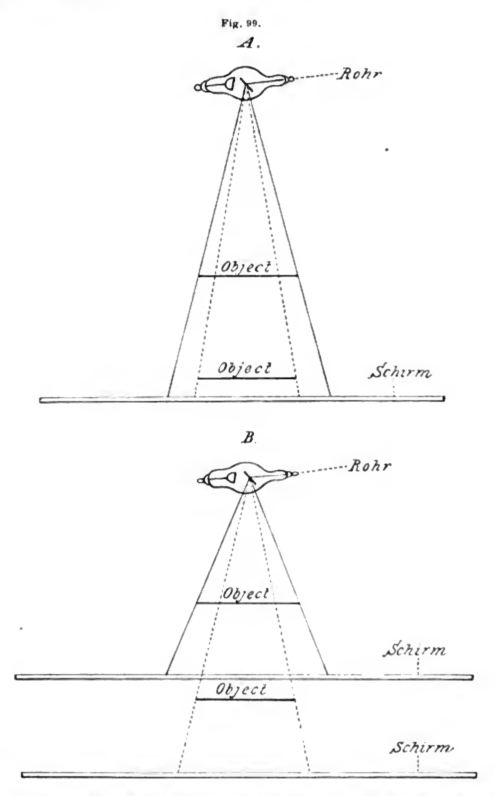
Nie kann der Schatten kleiner werden als das Object, dagegen kommt er der wahren Grösse desselben am nächsten, wenn es der Platte, respective dem Schirm am meisten genähert ist und wenn das Rohr möglichst entfernt wird. Bei jeder Untersuchung wird man daher hierauf achten müssen.

Die Intensität der X-Strahlen, wie die Lage der Körpertheile ziehen uns da gewisse Grenzen, welche nicht überschritten werden können. Wir machen bei den modernen Röhren unsere Beobachtungen durchschnittlich in $^1/_2$ Meter Entfernung von der Antikathode. Schirm oder Platte werden mit dem Körper direct in Berührung gebracht. Eine nicht unwesentliche Entfernung des zu betrachtenden Organs von der Bildfläche lässt sich, wie z. B. beim Herzen und tief gelegenem Fremdkörper, nicht immer verhüten. Wir werden in solchen Fällen wenigstens möglichst weit mit dem Rohr abgehen.

Eine zweite Regel können wir aus den Figuren abstrahiren. Da sich eine Vergrösserung des Objects nicht vollständig vermeiden lässt, so werden wir das Rohr über die Mitte des zu untersuchenden Gegenstandes zu stellen suchen, damit die Vergrösserung nach allen Seiten gleichmässig stattfindet und keine Verzerrungen entstehen.

Nehmen wir eine Untersuchung mit dem Schirm vor, so verfahren wir am besten folgendermassen: Das Zimmer wird verdunkelt, das Rohr, welches es durch seine Phosphorescenz erhellen würde, verhängt; man lasse, besonders während des Tages, einige Zeit (etwa 1/4 Stunde) verstreichen bis sich die Augen an die Dunkelheit gewöhnt haben und kann dann selbst feinere Beobachtungen vornehmen.

Fig. 99.



Für gröbere Sachen ist keine vollständige Adaption der Augen nöthig. Man hat das sogenannte Kryptoskop empfohlen, eine Art Stereoskopkasten ohne Gläser, deren Vorderseite durch einen Bariumplatincyanürschirm abgeschlossen wird. Das Instrument ist nur für einfache Beobachtungen bequem und brauchbar, Feinheiten, welche voraussetzen, dass sich die Augen an die Dunkelheit gewöhnt haben, werden mit dem Kryptoskop übersehen.

Wollen wir die Schirmbilder fixiren, so bringen wir eine durchsichtige Platte aus Glas oder Celluloid über die Fluorescenzschicht, übertragen die Grenzen der Schatten mit einem Fettstift und knallen den Schattenriss in der uns von der Schulzeit her geläufigen Weise durch. Selbstverständlich können wir dieses Verfahren nur am freien Schirm, nicht am Kryptoskop anwenden.

Eine wichtige Verwendung des Schirms besteht darin, dass wir mit seiner Hilfe in einfachster und zuverlässigster Weise das Röntgenrohr prüfen können:

Man legt seine Hand an den Schirm und entfernt sich so weit von dem Rohr, dass man gerade noch die Metacarpalknochen deutlich erkennt. Da die Intensität der Röntgenstrahlen, ebenso wie diejenige der Lichtstrahlen umgekehrt, den Quadraten der Entfernungen von der Strahlenquelle abnehmen, so giebt uns dann der gefundene Abstand vom Rohr ein Mass für die Intensität der X-Strahlen. Finden wir z. B. ein eben noch deutliches Bild der Mittelhandknochen das eine Mal in 2 Meter Entfernung, bei dem anderen Rohr in einem Abstand von 3 Meter, so wissen wir, dass sich die entsprechenden Mengen der X-Strahlen wie 4 und 9 verhalten, das eine Rohr also über doppelt so viele Strahlen aussendet, wie das andere.

Jetzt, wo die Röhren wesentlich vervollkommnet sind, wird wohl die Länge der meisten Untersuchungszimmer oft nicht ausreichen, um sich nach obiger Vorschrift genügend weit vom Rohr entfernen zu können. Wir müssen daher den X-Strahlen mehr Schwierigkeiten als die Mittelhand bieten. Eine Scala von Stanniolfeldern verschiedener Dicke und hinter jedem Feld eine Bleiziffer beseitigt den Uebelstand. Hält man die Scala vor den Schirm, so sieht man bei bestimmten Entfernungen je nach der Energie der Strahlen verschieden hohe Ziffern durch die Stanniolmassen noch durchleuchten. Es ist aber leider nicht die Intensität der Strahlen allein, wovon die Höhe der beobachteten Ziffer abhängt, auch die Qualität, die Härte der Strahlen spricht ein gewichtiges Wort mit. Es sind daher die genannten Methoden nur verwendbar, wenn die zu vergleichenden Röhren nicht erheblich in ihrer Qualität voneinander abweichen.

Alle Messungen müssen in möglichst grosser Entfernung vom Rohr vorgenommen werden. Eine einfache Ueberlegung zeigt, dass in der Nähe desselben die Fehler grösser werden müssen insofern, als Beobachtungsfehler, Irrthümer in Bezug auf Abschätzung der Abstände verhältnissmässig stark in Betracht kommen.

Da der Begriff »gerade noch wahrnehmbare Mittelhandknochen« und »gerade noch wahrnehmbare Ziffer« nicht allein von verschiedenen Personen, sondern auch von derselben Person je nach der Disposition verschieden gefasst wird, sind alle Messungen natürlich ungenau. Sie geben aber doch für die Praxis gute Anhaltspunkte, wenn man umsichtig vorgeht. Es kommt vor allem darauf an, sich einen bestimmten Eindruck einzuprägen und sich jedesmal immer so lange dem Rohre zu nähern oder sich von ihm zu entfernen, bis derselbe Eindruck wieder gewonnen ist. Es empfiehlt sich daher auch beim Arbeiten mit der Scala sich stets so hinzustellen, dass immer wieder dieselben Ziffern in derselben Deutlichkeit erscheinen — dies kann man schon einigermassen lernen. — Es ist davon abzurathen, die höchsten Ziffern zu suchen, die in bestimmter Entfernung noch erkennbar sind, weil wir dann verschiedene Eindrücke vergleichen müssen.

Wir müssen auch davor warnen, dabei ein Kryptoskop zu benutzen. Denn es würde die Subjectivität der Beobachtung nur vermehren.

Es befinden sich bereits, und zwar unter Namen wie »Skiameter«, »Actinometer«, Metallscalen verschiedenster Form, welche auf dem gedachten Princip beruhen, im Handel.

Am genauesten vergleicht man wohl die von zwei Röhren ausgesandten Energien mit Hilfe einer von RÖNTGEN angegebenen Vorrichtung, welche dem Photometer von BOUGUER nachgebildet ist. Die beiden Hälften desselben Fluorescenzschirmes werden von zwei Röhren, je eine Hälfte von je einem Rohr bestrahlt und es werden die Röhren so gestellt, dass beide Schirmhälften gleiche Helligkeit erlangen.

Endlich sei noch ein drittes Princip erwähnt, um die Intensität der X-Strahlen zu prüfen. Man misst mit Hilfe eines geladenen Elektroskopes die Schnelligkeit, mit welcher die Entladung durch die Strahlen vor sich geht.

Bevor wir dazu übergehen, die auf medicinischem Gebiete mit Hilfe der X-Strahlen erlangten Vortheile und Nachtheile, ohne die es ja nie abgeht, kurz zu beleuchten, müssen wir die Anzeigen für Verwerthung des Schirmes und der Photographie besprechen.

Der Schirm zeigt uns die Bilder sofort im Augenblick der Bestrahlung, wir sehen gleichsam mit ihm direct. Er offenbart uns daher nicht allein die mehr oder weniger starren Formen, sondern kann uns auch über Bewegungen aufklären. Es macht keine grosse Mühe, mit ihm die Gegenstände von den verschiedensten Seiten zu betrachten. Wir können auch die Schirmbilder auf durchsichtigen Platten fixiren. Die Kosten der Untersuchung sind gering.

Die Röntgographie liefert Dauerbilder, welche man mit Ruhe am grünen Tisch betrachten kann und giebt auch einzelne Details, welche der Untersucher auf dem Schirm nicht erkennen kann. Die Ursache dafür ist offenbar, dass eine cumulative Wirkung stattfindet, die Erzeugnisse einer ganzen Reihe von gleichartigen Durchstrahlungen auf der photographischen Schicht addirt werden, während das Schirmbild ein Kind des Augenblicks ist.

Wir können daher die Photographie nicht entbehren, obwohl sie kostspielig und schwerfällig ist. Wir sollen es uns aber zur Regel machen, wenn möglich jede Untersuchung mit dem Schirm zu beginnen. Lässt er genügend deutlich, was wir suchen, erkennen, so werden wir mit ihm allein die Untersuchung zu Ende führen. Er verdient dann bei weitem den Vorzug vor der photographischen Platte, auch wenn es sich nicht um die Erkennung von Bewegung handelt, für welche die Photographie überhaupt nicht ausreicht. Das Verhältniss zwischen Röntgoskopie und -graphie ist unter solchen Verhältnissen dasselbe, wie dasjenige zwischen dem gewöhnlichen Sehen und der Photographie. Ebensowenig wie wir statt der directen Inspection des Körpers seine Photographie betrachten, sollten wir in den Fällen, wo der Schirm deutliche Bilder giebt und wir die Möglichkeit haben, von allen Seiten die Objecte ohne Mühe zu betrachten, uns auf die starren Erzeugnisse der photographischen Platte beschränken.

Die Bequemlichkeit der Röntgographie besteht nur bei Leuten, welche die Früchte ohne die Arbeit geniessen. Sie lassen sich die Bilder von irgend jemand anfertigen und suchen sie zu einer ihnen passenden Zeit, wie ihre Bücher zu studiren. Das Studium wird aber immer mangelhaft ausfallen, wenn das Verständniss für die Technik und die Kenntniss derselben, wenigstens der Projectionsverhältnisse fehlt. Man muss in jedem Einzelfall die Stellung von Rohr, Object und Platte berücksichtigen und in jedem Einzelfall das unter denselben Verhältnissen gewonnene Normalbild vor Augen haben. Wer sich nicht persönlich um das »Wie« der Aufnahme kümmert, ist nur fähig, über grobe Veränderungen ein Urtheil zu fällen. Wer aber die Technik selbst übt und beherrscht, ist in der Lage, stets die günstigsten Bedingungen für das herzustellen, was ihn interessirt und was er doch nicht jedem anderen klar machen kann.

Bei negativen Resultaten der Schirmuntersuchung empfiehlt sich immer die Kontrolle mittels der Photographie. Für Aufklärung schwer aufzufassender

Erscheinungen und für Demonstrationen gebührt ebenfalls der Röntgographie der Vorrang vor der Röntgoskopie.

Geschichtliches Interesse hat es, zu erfahren, dass der Barium-Platincyanürschirm heute noch nicht wesentlich mehr vervollkommnet ist, als er es ein Jahr nach der Entdeckung war. Die photographischen Utensilien haben keine wesentlichen Veränderungen erfahren. Die Fortschritte, welche seit der Entdeckung gemacht sind, verdanken wir hauptsächlich der Verbesserung der Röhren und Inductoren.

Es giebt keine Körpergegend, Kopf und Becken Erwachsener nicht ausgenommen, welche der Untersuchung mit Röntgenstrahlen unzugänglich ist. Die Expositionszeit, welche früher selbst bei der Hand viele Minuten zählte und den Untersucher unverhältnissmässig aufhielt, ist heute ganz unbeträchtlich. Von kleineren Körpertheilen können wir Momentaufnahmen machen, die grossen Körpergegenden vermögen wir mit dem Verstärkungsschirm schon in 20—40 Secunden aufzunehmen.

Selbstverständlich hängt im Einzelfall die Expositionszeit nicht allein vom Object, sondern auch von der Art des Rohres, der Entfernung von der Platte, der Häufigkeit der Unterbrechungen, der Stärke des Inductionsstromes und der Anwendung der Verstärkungsschirme ab. Es würde zu weit führen, hier näher darauf einzugehen.

Um die Befunde, welche die X-Strahlen bei Kranken ergeben, zu verstehen, müssen wir eine ungefähre Vorstellung von den Ergebnissen der Untersuchung Gesunder haben.

Am deutlichsten erscheint fast allenthalben das Knochensystem. Es gilt dies nicht nur für die Gliedmassen, sondern auch für Kopf, Hals und Brust, abgesehen von dem Theil der Wirbelsäule, welcher hinter dem Cor liegt. Im Abdomen wird das Bild der Wirbelsäule in den oberen Partien ebenfalls durch die Weichtheile verdunkelt. Nicht selten aber erscheinen auch diese Partien deutlich. Die Betrachtung der Kopfknochen wird durch den Schatten des Gehirns, noch mehr aber dadurch, dass sich ihre Schatten gegenseitig decken, gestört. Man kann aber auch an ihnen viele Einzelheiten erkennen. Erwähnt sei nur, dass die Höhlen des Stirnbeins, des Kiefers, ja oft selbst des Keilbeins, und der Sulcus sagittalis der Schädelhöhle, deutlich erscheinen und die Zähne durch den Alveolarfortsatz hindurch gesehen werden können. Anatomisch nicht unwichtig ist die Möglichkeit, die Sesambeine zu erkennen.

Der Knorpel ist leicht durchgängig für unsere Strahlen. Die Gelenksspalten sehen daher auf Röntgogrammen übertrieben gross aus, die Epiphysenlinien zeichnen sich deutlich ab, bei Kindern stehen die Wirbel anscheinend in grossen Zwischenräumen von einander.

Die Haut mit dem Unterhautfettgewebe hebt sich von den Muskeln ab. In den Muskelschichten kann man oft einzelne Exemplare ein Stück weit verfolgen. Sehnen und Gelenkbänder kommen nicht selten zum Ausdruck.

Von den Adnexen der Haut sind die Nägel meist leicht zu erkennen.

Gehen wir von oben nach unten die inneren Theile durch, welche nicht zum eigentlichen Skelet gehören, so müssen wir als darstellbar durch die Röntgenstrahlen bezeichnen: Zunge, Uvula, Zungenbein, Kehldeckel, Kehlkopf, alle als tiefere Schatten aus ihrer Umgebung hervorstechend. Die Trachea geht als helles Band nach unten, der Oesophagus kann nicht erkannt werden. Beim Schlucken sieht man den Kehlkopf deutlich in die Höhe steigen und nach vorn gehen, und es entsteht dadurch ein dreieckiger heller Raum zwischen ihm und der Wirbelsäule. Beim Phoniren und Athmen lassen sich oft die Bewegungen von Kehldeckel und Zäpfchen verfolgen.

Die Lungen zeichnen sich durch ihre Helligkeit im Brustkorb aus. Sie werden nach unten durch die dunklen Linien des Diaphragma beiderseits ab-

geschlossen. Der übrige Theil des Brustraums wird durch den dunklen Mitteltheil (Wirbelsäule, Sternum, grosse Gefässe etc.) eingenommen, über dem das etwas heller schattirte Herz ungefähr in den Grenzen, welche die Percussion anzeigt, liegt.

Stellt man die Röhre für die Herzuntersuchung richtig ein, d. h. ungefähr über die Mitte desselben, also zwischen unterem Schulterblattwinkel und Vertebra, so ragt es unten ein wenig über den rechten Sternalrand. links reicht es fast bis an die Mamillarlinie. Es ist überflüssig, die topographischen Linien am Brustkorb durch Metallstäbe zur Darstellung zu bringen. Durch Abtasten mit dem Finger, welcher meist deutlich auf dem Schirm erscheint, kann man sich genügend, ohne besonderen Apparat zurechtfinden. Im Nothfalle kann man statt des Fingers mit dem ersten besten Metallstab die Brust an den topographisch wichtigen Theilen berühren.

Stellt man das Rohr, wie meist geschieht, der Wirbelsäule gerade gegenüber, so wird der Herzschatten verhältnissmässig stark nach links geschoben. Sehr oft bekommt man den Aortenbogen links oben zu sehen.

Es war bei der bisherigen Beschreibung vorausgesetzt, dass der Schirm vorn an die Brust gelegt war. Aber auch bei umgekehrtem Gang der Strahlen sieht man im wesentlichen dasselbe, — nur mit dem einen bedeutsamen Unterschiede, dass das Herz, weil dabei weiter von der Brustwand und mithin auch vom Schirm abstehend, weit grösser erscheint.

Die Bewegungen beider Zwerchfellhälften, die Formen, welche sie dabei annehmen, sind leicht zu verfolgen. Die linke Zwerchfellhälfte pflegt tiefer zu stehen als die rechte.

Die Pulsationen des Herzens und der Aorta sind in der Regel zu erkennen.

Der hintere knöcherne Theil der Rippen tritt natürlich kräftiger hervor als der vordere knorpelige. Gehen die Strahlen von vorn nach hinten, so sind die knorpeligen Theile kaum angedeutet, offenbar weil zu weit von der Bildfläche abliegend, bei umgekehrter Lage kreuzen sich deutlich beide Theile der Rippen. Das Schlüsselbein tritt von den knöchernen Theilen am kräftigsten hervor. das Schulterblatt ist am Gelenktheil ebenfalls dunkel schattirt. das eigentliche Blatt aber ist nur zart angedeutet.

Man sieht ausserdem noch allerlei an dem Röntgenbild des Thorax. was aber weniger leicht zu deuten ist. Mitunter tritt besonders rechts die untere Verzweigung des Bronchialbaumes klar hervor. Andere Schatten sind auf die Musculatur zu beziehen.

Die Lungenspitzen sind leicht zu erkennen, wenn das Rohr richtig steht. Sonst stört die Clavicula sehr die Betrachtung. Liegt der Schirm hinten, so muss das Rohr höher als die Clavicula stehen, liegt der Schirm vorn, so muss es tiefer als dieselbe stehen, wie eine einfache Ueberlegung der Projectionsverhältnisse lehrt.

Die Weichtheile des Abdomens bieten der Untersuchung grosse Schwierigkeiten. Man kann wohl immer den oberen Rand der Leber bestimmen. Dagegen ist der untere oft verwaschen. Die Milz ist besonders bei Kindern und Mageren leicht zu übersehen.

Es ist vortheilhaft, wenn der Magen mit Luft aufgebläht ist, damit wir die kleine Curvatur einigermassen erkennen können. Der leere Magen giebt kein Bild. Bei aufgeblähtem Magen treten aber auch die Ränder der Nachbarorgane schärfer hervor.

Man sieht bisweilen von der Milz einen tiefen Schatten zur Leber hinüberziehen, welcher für das Pankreas gehalten wird.

Der auf- und absteigende Theil des Dickdarmes, auch die Haustra kommen nicht selten zur Beobachtung.

Die Nieren werden gelegentlich gesehen, die linke vollständig in ihrem Oval, die rechte zur Hälfte über den unteren Leberrand hervorlugend.

Die Ovarien und den Uterus habe ich einmal bei einem vierjährigen Mädchen beobachtet, das ich in Bauchlage photographirte.

Von den Knochen bringt das Röntgenverfahren nicht selten die feinere Structur schon in vivo zum Ausdruck. Die Loci classici, an welchen sich dieses demonstriren lässt, sind die kleinen Glieder. Ganz besonders schöne Bilder liefert aber die seitliche Aufnahme der Ferse.

Unter den grösseren Knochen zeigen die Structur unter anderen die Beckenschaufeln vorzüglich.

In der Pathologie führten die X-Strahlen eine neue Epoche für die Kunst, Fremdkörper zu entdecken, herbei. Nur die Substanzen, welche für die Strahlen schwer durchgängig sind, erscheinen deutlich im Bilde. Die glänzendsten Erfolge haben wir daher bei dem grossen Heer der metallischen Fremdkörper, sei es, dass es sich um abgebrochene Nadeln, Eisen-, Kupfer-

Fig. 100.



Glassplitter in der Ferse eines 4jährigen Kindes.

splitter u. dergl., oder um Schrotkörner und Geschosse handelt. Verschluckte Münzen, Haken etc., aspirirte Nägel kommen zur Beobachtung, auch Zinnspielzeug habe ich im Leibe der Kinder zu beobachten Gelegenheit gehabt. Emaille giebt leicht einen Schatten.

Unter den nicht metallischen Fremdkörpern spielen diejenigen aus Glas die Hauptrolle. Da die Glasarten sehr verschieden sind, so lässt sich im Einzelfall nicht immer leicht entscheiden, ob man Chancen hat, den Splitter zu entdecken. Die kräftigsten Schatten rufen bleihaltige Sorten hervor. An den wenig umfangreichen Körpergegenden nimmt man Glassplitter jedenfalls nicht selten wahr, auch wenn sie ziemlich geringen Umfang haben.

Von sonstigen Substanzen, welche wir mit X-Strahlen finden können, verdienen das Jodoform, Wismuth und Quecksilber hervorgehoben zu werden. Sie interessiren hier nicht allein, weil sie therapeutische Verwendung finden, sondern weil man mit ihrer Hilfe sonst auf den Bildern mehr oder weniger

unkenntliche Hohlräume, wie Fistelgänge, Magen und Knochenhöhlen anatomischer Präparate zur Anschauung bringen kann. Das Jodoform ist auch etliche Male mit den zu entfernenden Fremdkörpern verwechselt worden. Bei günstiger Lage können Substanzen erkannt werden, welche ziemlich leicht für die Strahlen durchgängig sind. So sah ich ein Stückchen Fischflosse in einem Finger und ein oberflächlich liegendes Drainrohr in der Hand.

Dagegen kann eine ungünstige Lage Körper, welche sonst tiefe Schatten werfen, mehr oder weniger verborgen halten. Ein verschlucktes Gebiss kann trotz Elfenbeinsubstanz und trotz Metalltheilen, besonders wenn es schon den Magen durchgewandert hat, schwer zu entdecken sein. Die gewöhnliche Art, Abdomen und Brust zu skiagraphiren, führt übrigens bisweilen deswegen nicht zum Ziel, weil die Athembewegungen die Objecte in ihren Umrissen verschwommen machen. Es empfiehlt sich daher, alle derartigen Aufnahmen während stillstehender Athmung zu verfertigen. Die Technik ist zur Zeit vervollkommnet genug, dieser Aufgabe gewachsen zu sein. Wir thun gut daran, nicht die Exspiration, sondern die nach Möglichkeit verlängerte Inspiration zur Aufnahme zu benutzen.

Wenn wir festgestellt haben, dass ein Fremdkörper vorhanden ist, so entsteht oft noch die Frage, wo er sich befindet. Denn ein Röntgenbild ist nie imstande, uns genügende Auskunft hierüber zu geben, da es eine Projection des Körpers in zwei Dimensionen darstellt und also den Einblick in die dritte Dimension nicht gestattet.

Für praktische Zwecke ist allerdings eine genauere Angabe über den Ort des Corpus alienum oft nicht gerade vonnöthen. Der Patient klagt über einen Schmerz an einem bestimmten Ort; wir haben also gleichsam den Ort, wissen nur nicht, ob etwas dort liegt. Es genügt daher, sich lediglich darüber klar zu werden.

Es giebt eine grosse Reihe von Verfahren, den Ort eines Fremdkörpers mittels X-Strahlen zu bestimmen. Wir werden stets die einfachsten Methoden bevorzugen.

In der Regel genügt es, die Beobachtung in zwei aufeinander senkrechten Ebenen zu machen. Will man z. B. den Sitz einer Kugel im Gehirn erkennen, so wird man den Kopf seitlich und sagittal durchstrahlen. Ganz abgesehen davon, dass man kleinere Geschosse gelegentlich nicht bei beiderlei Arten der Projection radiographiren kann, so ist es auch nicht immer leicht, die Bildebenen genau senkrecht zueinander zu stellen und die Stellung derselben zu Object und Rohr festzuhalten.

Die beschriebene Methode giebt oft nur ziemlich grobe Annäherungen, und wenn trotzdem auf Grund derselben häufig das Corpus alienum gefunden wurde, so lag dies daran, dass der geübte Chirurg sich auch ohne genaue Anhaltspunkte zurechtzufinden wusste.

Die Projectionen in zwei aufeinander senkrechten Ebenen sind nicht selten auf dem Schirm unausführbar, weil das Object nur in wenigen günstigen Stellungen erscheint. Seltener allerdings versagt dann die Photographie. Es ist daher erfreulich, dass wir noch andere Wege besitzen, um zum Ziel gelangen zu können.

Man sieht in nachstehender Figur einen dicken, von einem Stück Messing herrührenden Schatten, der sich bei dem einen Bilde am Metacarpus III, beim anderen am Metacarpus II befindet. Die Aufnahmen sind von derselben Hand gewonnen worden, nur dass die Hand bei der zweiten Aufnahme radialwärts gegen ihre erste Lage verschoben war. Der Fremdkörper hat sich also in demselben Sinne verschoben, wie die Hand, oder mit anderen Worten, sein Schattenbild hat grössere Excursionen gemacht wie die Schatten der Metacarpalknochen. Nach den Gesetzen der Projection folgt daraus, dass er während der Aufnahme weiter von der Platte entfernt war als die Mittelhandknochen, und weiter-

hin, da die Hand mit der Hohlfläche auflag, dass er nach dem Handrücken zu liegt. Es ist beiweitem umständlicher, dieses Verhalten zu beschreiben. als auf dem Schirm zu demonstriren. Es ist sehr leicht, durch Verschiebung eines Gliedes die Stellung eines Fremdkörpers zum Knochen in Erfahrung zu bringen und bei den meisten Fremdkörpern der Hand, d. h. am Locus classicus der Fremdkörper, genügt die Verschiebungsmethode mit Hilfe des Schirmes.

Umfangreichere Körpergegenden erfordern auch umständlichere Verfahren. Wir reichen auch dort oftmals mit dem Schirm aus. selbst wenn die Projection in zwei aufeinander senkrechten Durchmessern unmöglich ist. Man suche in solchen Fällen irgend eine Stellung auf, in welcher der Fremdkörper deutlich auf dem Schirm erscheint, führe die Hautoberflächen einen Metallstift entlang, bis sein Ende im Bilde sich mit dem Schatten des Fremdkörpers deckt und verfahre ebenso nach der anderen Seite der Hautoberfläche. Man erhält so zwei Punkte, auf deren Verbindungslinie der Fremdkörper liegen muss.

Eine zweite Linie wird genau wie die erste bestimmt, nachdem die Stellung des Patienten gegen das Rohr geändert. Auf dem Schnittpunkt beider Linien liegt das gesuchte Object.

Fig. 101.



Die Punkte auf der Oberfläche fixire ich jetzt in der Weise, dass ich mit dem Metallstift die Haut leicht eindrücke und später bei Licht den Eindruck mit Fettstift markire.

Es ist rathsam, dafür zu sorgen, dass die Punkte einigermassen in eine Horizontalebene zu liegen kommen, was sich durch Heben oder Senken des Röntgenrohres leicht erreichen lässt. Die Uebertragung der Linien auf Papier kann natürlich, wie auch die Markirungen, in verschiedenster Weise vorgenommen werden. Praktisch ist der Gebrauch einer sogenannten Schubleere, wie sie die Maurer gebrauchen, das ist ein auf einer Seite offenes Rechteck, dessen beide gegenüberliegende Seiten einander genähert oder von einander entfernt werden können.

Man bringt die Schubleere so an, dass die Punkte auf ihren Seiten liegen, markirt die Punkte daran und hat dann alles, was zur Zeichnung gebraucht wird.

Es giebt noch eine grosse Reihe anderer Methoden, welche (wie die Exner'sche) mir aber alle complicirter erscheinen als die angegebenen. Gelegentlich aber können sie den Vorzug verdienen. Sehr genaue Resultate geben die Empfehlungen einzelner französischer Autoren. Der Apparat aber, mit dem diese arbeiten, ist äusserst umständlich. Seine Beschreibung würde für den Rahmen dieser Arbeit zu lang ausfallen.

Die englische Methode, durch Verschiebung des Rohres in der Horizontalen auf photographischem Wege den Sitz eines Fremdkörpers zu erfahren, und zwar durch Construction — ohne Rechnung —, kann in schwierigen Fällen recht gute Dienste leisten, so z. B. wenn man den Sitz der einzelnen Theile eines Geschosses in der Beckengegend wissen will, wo nur die Aufnahme im sagittalen Durchmesser, aber nicht seitliche Durchstrahlungen brauchbare Resultate zu bringen pflegen.

Endlich sei noch darauf aufmerksam gemacht, dass auch Röntgen-Stereoskopbilder für die Ortsbestimmung verwandt werden können. Sie haben den Vortheil, eine gute Uebersicht aller Theile zu einander zu gewähren. Leider können sehr viele Menschen nicht stereoskopisch sehen.

Nächst den Fremdkörpern liefern die Knochen den besten Gegenstand für eine Untersuchung mit Röntgenstrahlen. Den Haupttriumph feiert die neue Methode bei Durchforschung der Extremitäten, aber Kopf, Hals und Rumpf gehen durchaus nicht leer aus. Es giebt kaum eine Affection der Knochen, welche sich dem geübten Auge nicht auf Skiagrammen verrathen kann, wenn sie einigermassen ausgebildet ist.

Fig. 102.



Fractura claviculae.

Die Brüche, Defecte, Resectionen, die Herde von Tumoren und Abscesse, Deformitäten, Hypertrophien und Atrophien, Entwicklungshemmungen, Mangel an Kalksalzen, überzählige Knochen und was sonst noch vorkommen mag, wird von den X-Strahlen in einer Weise zur Anschauung gebracht, dass man wenigstens die Stellen erkennt, welche von der Norm abweichen und sehr werthvolle, wenn auch durchaus nicht immer für sich allein ausreichende diagnostische Merkmale erhält.

Wir haben sehr oft Knochenabsprengungen und Brüche feststellen können, wo die gewöhnliche Untersuchungsweise keine oder keine zuverlässigen Resultate ergiebt. Wir haben aber auch nicht selten umsonst nach einem Bruche gesucht, wo die Schule einen solchen annahm oder wenigstens darnach behandelte.

Es ist selbstverständlich, dass wir nur unter allen Vorsichtsmassregeln aus den negativen Resultaten Schlüsse ziehen können. Ein nicht genügend exponirtes oder nicht genügend entwickeltes Bild, eine Aufnahme, die mit zu harten oder

weichen Strahlen gemacht wurde, eine Durchstrahlung in falscher Richtung kann Ursache negativer Ergebnisse sein, selbst wenn in der That ein Bruch vorhanden ist. Vielleicht ist auch eine Knochenabsprengung zu winzig, um überhaupt mit unseren Hilfsmitteln erkannt zu werden.

Eine jede Untersuchungsweise hat eben ihre Grenzen. Es ist aber falsch, sich immer auf solche Möglichkeiten, wenn kein Gegenbeweis geführt werden kann, zurückzuziehen und einer Methode deswegen bei negativen Resultaten ihren Wert abzusprechen. Denn wenn ein gutes Auge nichts findet. ist die Wahrscheinlichkeit, dass nichts da ist, erheblich grösser ist, als wenn nur ein Schwachsichtiger Umschau gehalten hat.

Besondere Vortheile bietet noch die RÖNTGEN'sche Entdeckung gerade für Diagnostik der Knochenleiden, weil sie es ermöglicht, auch durch die Verbände hindurch, dieselben zu betrachten. Gleichgiltig sind diese aber für die Güte der Bilder durchaus nicht, wenn sie Drahtschienen oder Gyps enthalten, während Papp- und Holzschienen, Mull- und Stärkebinden nur wenig schaden. Gerade in Bezug auf die Gypsbinden sind sehr irrige Meinungen verbreitet, wie ich glaube, infolge missverstandener Demonstrationen. Ein jeder, der viele Aufnahmen angefertigt hat, verfügt wohl über eine Reihe tadelloser Bilder eingegypster Glieder. Es hängt aber ganz und gar von dem Verhältniss der Dicke der Bandagen zum Object ab, ob sich die Schatten der Knochen contrastreich genug von dem des Gypses abheben. Die dicken Gypspanzer. welche bei congenitaler Hüftgelenksluxation oftmals umgelegt werden, stellen doch eine schwierige Durchgangspforte für Kinderknochen dar. Es ist zu verwundern, dass dabei gelegentlich doch noch etwas herauskommt. Also wenn irgend möglich, alle Aufnahmen ohne Gyps, zumal derselbe bei ungleichmässiger Vertheilung auch Knochensplitter vortäuschen kann.

Zur vollständigen Erforschung nicht allein der Fremdkörper, sondern auch der Brüche, ja, wie ich gleich vorwegnehmen will, der meisten Zustände, gehört die Betrachtung in verschiedenen Stellungen zum Rohr. Am einfachsten sind immer zwei auf einander senkrechte Projectionen, wo sie möglich. Bei Brüchen kann man nur auf diesem Wege die Dislocation nach allen Richtungen hin erkennen. Zur Illustration mögen die beiden nebenstehenden Aufnahmen einer Supramalleolarfractur dienen, von denen bei der einen von vorn nach hinten, bei der anderen seitlich durchstrahlt wurde.

Wir können heute genauere Diagnosen bei Fracturen stellen, als früher. Gar oft, wo man von Fractura radii sprach, ist der Processus styloideus abgesprengt, sind auch die kleinen Handknochen lädirt.

Die Thatsache, dass die meisten Brüche deform heilen, wird vorzüglich durch die Röntgographie demonstrirt und ist durch sie erst allgemeiner bekannt geworden.

Die Gelenkfracturen werden oft deutlich aufgeklärt. Nicht selten aber benützt man die Röntgenstrahlen umsonst für sie und man kommt nicht weiter, als ohne die Strahlen.

Die Luxationen bilden ein beliebtes Object für die Röntgographie. Obenan stehen die congenitalen Hüftgelenksluxationen.

Die Behandlung von Brüchen und Luxationen kann controlirt werden, indem fehlerhafte Stellungen der Bruchstücke oder Knochen zu einander rechtzeitig erkannt und, wenn möglich, redressirt werden können.

Dass auch Brüche und Luxationen der Wirbel brauchbare Schattenbilder geben können, soll noch besonders erwähnt werden.

In schwierigen Fällen sollte immer ein peinlicher Vergleich zwischen der gesunden und kranken Seite vorgenommen werden, und zwar stets bei möglichst gleichen Stellungen der Glieder.

Zieht man die Zahl der Knochenveränderungen in Betracht, welche ausser Brüchen und Luxationen nach obiger Uebersicht skiagraphirt werden

können, so wird man verstehen, dass bei den verschiedensten Leiden unsere Kenntniss dadurch bereichert werden kann und auch bereits ist.

Allerlei Atrophien und Hypertrophien wurden untersucht, ob sie sich auf die Weichtheile oder auf die Knochen erstrecken. So sah man die grossen Knochen der Akromegalischen in vivo und vermisste meist Verdickungen der Knochen bei Trommelschlägelfingern.

Osteomalacie, Rachitis, Kretinismus, Myxödem, Zwergwuchs, Syryngomyelie, einschlägige Formen der Lues, Tuberkulose, Osteomyelitis, Metastasen, Deformitäten, Osteome, Enchondrome, Sarkome und Carcinome, periostitische Auflagerungen, endlich die deformirenden, rheumatischen, gichtischen, tabischen Gelenkveränderungen u. a. m. über alle diese Zustände liegen Untersuchungen

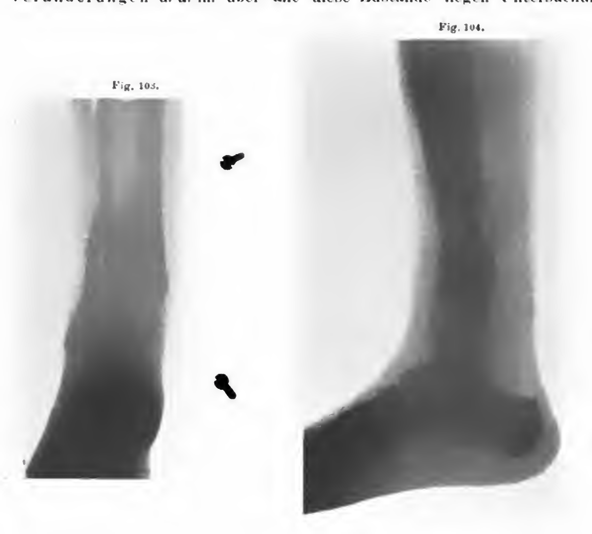


Fig. 104.

Fig. 105.

mit X-Strahlen vor und ich habe auch selbst sie auszuführen Gelegenheit gehabt.

Einige nähere Angaben seien an dieser Stelle aber nur über die Tuberkulose der Knochen und Gelenke, sowie über die Osteomyelitis und Periostitis gemacht.

Die schönsten Skiagramme erhält man von den tuberkulösen Vorderarm- und Handerkrankungen. Die einzelnen Herde, Zerstörungen der Knochensubstanz lassen sich zuverlässiger und deutlicher erkennen, als mit irgend einer anderen Methode. Bei den grösseren Knochen müssen die Veränderungen schon gröber sein, um gut in Erscheinung zu treten. Wir haben aber selbst Veränderungen im Hüftgelenk und tuberkulöse Herde in den Wirbeln darstellen können, auch bei Erwachsenen. Die grössten Schwierigkeiten bereiten die mit starker Schwellung einhergehenden Gelenktuberkulosen. Einigermassen charakteristisch sind für sie Verwaschenheit des Gelenkspaltes.

wolkenartige Trübungen und zottenartige Fortsätze, welche sich von den Gelenkenden ausbreiten. Man sieht aber häufig nichts weiter, wie das verschwommene Gelenk.

Die acute Osteomyelitis offenbart sich den Röntgenstrahlen weniger, als den anderen Untersuchungsmethoden. In späteren Stadien aber sieht man oft recht gut die Abscesse, selbst wenn sie ziemlich klein sind, man kann Sequester erkennen und die Knochenneubildung studiren.

Wie die Knochen erscheinen natürlich im Schattenbilde die Kalkablagerungen in anderen Organen, falls sie genügend gross sind, so bei Myositis ossificans, bei Arteriosklerose etc.

Exploration der Brust- und Bauchorgane. Wir wissen, dass sich die Röntgenschatten nach der Dichte und Dicke der Objecte richten. Wir besitzen aber noch andere Untersuchungsarten, welche vielfach mit denselben Eigenschaften der Körper rechnen: die Percussion und die Palpation. Den Mediciner unterrichten wir daher am schnellsten über das ungefähre Anwendungsgebiet der X-Strahlen, wenn wir ihm sagen: Wo du mit der Percussion und Palpation Erfolge erzielst, hast du auch Aussicht die Röntgenstrahlen mit Nutzen anzuwenden.

Die Percussion und Palpation haften aber sozusagen an der Oberfläche. Ein Verdichtungsherd, welcher stark mit Lunge überdeckt ist, entgeht der Percussion, ein kleiner Tumor wird durch dicke Weichtheile nicht hindurchgefühlt. Für die Röntgenstrahlen spielt die Lage des Objects zur Oberfläche des Körpers bei weitem nicht dieselbe Rolle, wenn dieses Verhältniss auch nicht gleichgiltig ist.

Dagegen haben die Röntgenstrahlen den grossen Nachtheil gegenüber den alten Untersuchungsmethoden, dass sie weniger unmittelbar ihre Auskunft geben, sondern immer nur vollständige Durchschnitte durch den ganzen Körper liefern und zu dem Schatten des gesuchten Objects alle Schatten der dahinter und davor liegenden Körper addiren. Es hängt daher wesentlich von der Natur dieser letzteren Körper mit ab, ob ein Röntgenbild gelingen kann oder nicht.

Daher sehen wir im Brustraum bedeutend mehr als im Abdomen. Die leichte Durchgängigkeit der Lungen für die Strahlen macht sie eben wenig geeignet, die durch die pathologischen Veränderungen gesetzten, meist dichteren Massen, wie Abscesse, Ergüsse etc., zu verdecken.

Ebenso wichtig wie die Natur der den zu untersuchenden Objecten hinter- oder vorgelagerten Substanzen ist das Verhalten der Nachbarschaft für den Contrast und die Schärfe der Bilder. Das Herz sehen wir deutlich, so weit es von den bei weitem leichter durchgängigen Lungen umgeben ist. Ist es stark vergrössert und senkt sich nach dem Abdomen zu, so wird sein unterer Rand verwaschen.

Viele Erkrankungen der Lungen, der Pleura, des Herzens und des Mediastinums und des Zwerchfells bilden daher einen lohnenden Gegenstand für die Untersuchung mit Röntgenstrahlen. Wir sahen phthisische Herde, pneumonische Verdichtungen, Geschwülste, wie Echinococcus, Abscesse, Cavernen, bronchiektatische Erweiterungen, Emphysem. Retractionen der Lungen, wir skiagraphirten Schwarten und Ergüsse in den Pleuren, erkannten Vergrösserungen des Herzens, Stellungs- und Lageanomalien desselben, Ergüsse in das Perikard, wir beobachteten Mediastinalgeschwülste diverser Art und Aneurysmen, Unregelmässigkeiten der Zwerchfellbewegung, kurz fast alles, was an Krankheiten der Brustorgane vorkommt, kann pathologische Röntgenschatten werfen.

Die Beurtheilung dieser Schatten ist aber oft recht schwierig. Wir müssen nicht selten zufrieden sein, wenn wir aussagen können, dass ungefähr an dieser oder jener Stelle etwas Abnormes besteht und die wahre Beschaffenheit der Abnormität in der Schwebe bleibt.

Der Untersucher muss zur Kritik der Bilder durchaus wissen, unter welchen Verhältnissen sie aufgenommen wurden. Am besten nimmt er die Besichtigung oder Aufnahme persönlich vor, weil untergeordnete Hilfskräfte, welche sich der Tragweite ihrer Handlungsweise nicht recht bewusst sind, leicht nach den Gesetzen der Bequemlichkeit handeln und häufig nicht verstehen, worauf es ankommt.

Wir wollen uns die Frage vorlegen, wo die Skiagraphie mehr geleistet hat, als die alten Untersuchungsmethoden.

Die Frühdiagnose der Mediastinaltumoren ist möglich, wenn man die normalen Bilder bei verschiedenen Stellungen des Thorax gut kennt. Eine Pulsation beweist nicht das Vorhandensein eines Aneurysma, da die Tumoren mitgetheilte Pulsation zeigen können und andererseits einige Aneurysmen nicht pulsiren. Nur wenn sich die Geschwulst von allen Seiten gleichmässig zusammenzieht und erweitert, genügt die Röntgoskopie für die Differentialdiagnose. Dies zu erkennen ist aber nur in den seltensten Fällen möglich.

Centrale Lungenherde verschiedenster Art, welche der Percussion nicht zugänglich waren, wurden auf dem Schirm oder der Platte erkannt. Dasselbe gilt von den Herzen der Emphysematiker, die mit Lunge überlagert waren.

Die Stellungsanomalien des Herzens, ob das Herz mehr senkrecht oder horizontal liegt, die Verlagerungen desselben (wie etwa der Spitzenstoss dabei liegt), ja überhaupt die Lage der Herzspitze zeigt keine andere Methode so gut, wie die Röntgoskopie.

Das Gleiche gilt von den Formen und den Bewegungen der beiden Zwerchfellhälften.

Ueber die Möglichkeit, die Herzgrösse mit Röntgenstrahlen bestimmen zu können, ist viel discutirt worden.

Ohne Zweifel giebt es für die Beobachtung viele Fehlerquellen: Der ungleichmässige Abstand von der Brustwand, die abweichende Lage, die verschiedenen Dicken der Herzen können nicht ohne Einfluss auf die Schattengrösse sein, auch wenn man unter sonst absolut gleichen Verhältnissen die Aufnahme machen sollte. Dennoch sind die Fehlerquellen nicht so gross, dass jemand, welcher viel gesehen, irgend welche erhebliche Vergrösserungen nicht aus dem Röntgenbild erkennen sollte. Es ist aber zuzugeben, dass kleinere Differenzen der Herzgrösse innerhalb der Fehlergrenzen liegen.

Genauere Ergebnisse erhält man, wenn man sich nicht mit einer einfachen Aufnahme begnügt, sondern durch geeignete Verschiebung von Rohr oder Object die Seiten des Herzschattens hintereinander unter demselben Strahlenwinkel betrachtet oder wenn man nach ähnlichen Grundsätzen verfährt, wie sie oben bei der Localisation von Fremdkörpern besprochen wurden.

Uebrigens gelten genau dieselben Ueberlegungen mutatis mutandis für jede Grössenbestimmung mittels Röntgenstrahlen bei Objecten, welche in nicht genau bestimmbaren Abständen und Stellungen von und zu der Platte liegen.

Einen Vortheil haben aber deutliche Röntgenbilder bei allen Affectionen. Sie zeigen auf einen Blick, was sonst mühsam construirt werden muss und tragen daher dazu bei, dass uns die pathologischen Processe nicht so leicht entgehen. Die besten Uebersichtsbilder erhalten wir, wenn die Krankheiten schon gröbere Veränderungen herbeigeführt haben, diese aber nicht so weit ausgebreitet sind, dass sie das ganze Gesichtsfeld verdecken. Ein Pleuraexsudat, welches den halben Lungensack ausfüllt, oder grössere Lungenabscesse u. dergl., eignen sich daher vorzüglich zur Demonstration.

Das Abdomen ist ein Gebiet, in welchem sich die Röntgenstrahlen am schwersten Terrain verschaffen können.

Grössere Geschwülste pflegen wohl zum Ausdruck zu kommen, kleinere nur unter sehr günstigen Verhältnissen, wie etwa, wenn ein stark bluthaltiger Tumor in der Magengegend einer mageren Person sitzt, deren Magen leer und durch Luft gebläht ist.

Gallensteine haben wenig Aussicht, gefunden zu werden, weil sie sehr leicht von den Strahlen durchdrungen werden und im Verhältniss zur dicken Lebermasse zu winzig sind.

Von den Nierensteinen bieten die Oxalatsteine den Strahlen am meisten Widerstand, dann kommen die Phosphate und schliesslich die Urate. In derselben Reihenfolge haben sie unter sonst gleichen Umständen Chancen, entdeckt zu werden. Im ganzen sind bisher noch nicht viele Nierensteine in vivo et in corpore gesehen worden. Am herausgenommenen Organe ist es leicht, sie zu erkennen.

Nierenbecken-, Ureter-, Blasen-, Prostata- und Urethralsteine können leichter skiagraphirt werden, aber auch noch nicht mit genügender Zuverlässigkeit.

Ueber die Lage des Magenfundus kann man sich orientiren, wenn man den Magen mit Wismutsalzen, Sonden, die mit Metall armirt sind u. dgl. versieht oder mit metallischem Wismut gefüllte Kapseln verschlucken lässt. Lässt man schwerere Metalle mit einer unverdaulichen Hülle (etwa Celluloid) überziehen, so kann man sie beim Durchgang durch den Intestinaltractus verfolgen, Rückschlüsse auf Stenosen machen und Anhaltspunkte auf die Functionstüchtigkeit einzelner Darmabschnitte gewinnen.

Der Fötus kann bei Schwangeren in den letzten Monaten auf Skiagrammen angedeutet sein, und wir können dann auch Schlüsse ziehen und eventuell eine Zwillingsschwangerschaft feststellen.

Ueber Beckenformen und einige Beckenmaasse können die Strahlen einigermassen Auskunft geben.

Für Hirn und Rückenmark fällt die Ausbeute der neuen Entdeckung noch sehr mangelhaft aus, wenn es sich nicht um Fremdkörper handelt oder die Knochen in Mitleidenschaft gezogen sind.

Grosse Tumoren im Gehirn, als Präparat in einen Schädel gelegt, kommen zum Ausdruck.

Für die Gesichts- und vorderen Halstheile gilt im wesentlichen dasselbe, wenn wir berücksichtigen, dass wir vorzügliche andere Untersuchungsmethoden, directe Beleuchtungen und Durchleuchtungen dort anwenden können.

Die Eiterungen der Höhlen bieten der Röntgographie dieselben Schwierigkeiten wie die Diaphanie. Schwere Sondirungen der Stirnhöhle sollen aber mit Hilfe des Fluorescenzschirmes leichter sein als ohne denselben.

Zustände, wie Sarkome des Kiefers, Verknöcherungen des Kehlkopfes geben natürlich mehr oder weniger charakteristische Bilder.

Oesophagusdivertikel werden auf dieselbe Art wie der Magen zur Anschauung gebracht.

Oesophaguscarcinome erscheinen oberhalb der Herzgegend leichter als unterhalb derselben.

Abnormitäten der Zahnbildung, noch nicht durchgebrochene Zähne, die Wurzeln lassen sich deutlich darstellen.

Bei solchen Untersuchungen leisten in den Mund geführte Schirme oder Platten die besten Dienste.

In welcher Weise die Anatomie und Physiologie aus den Röntgenstrahlen Vortheil ziehen konnte, ist aus den vorhergehenden Besprechungen leicht zu ersehen. Die Ossificationsverhältnisse, die Stellung der Knochen bei den Bewegungen an den Gelenken, das Vorkommen von kleinen Knochen, wie den Sesambeinen konnten schon am Lebenden studirt werden. Die Her-

stellung von Knochenstructurbildern ist wesentlich erleichtert. Durch Injectionen metallischer Massen, wie Unguentum cinereum, metallisches Quecksilber, Calciumsulfatlösungen, gelang es, die Gefässe von Gliedern, Organen und ganzer Föten. sowie andere Hohlsysteme, wie Bronchien und Hohlräume des Ohres vorzüglich zur Anschauung zu bringen.. Die Bewegungen von Zunge, Uvula, Kehldeckel u. s. w. bei der Phonation, das Verhalten des Gaumensegels beim Schlingen, Athmen u. dergl., der Spitzenstoss des Herzens, die Thätigkeit des Zwerchfells wurden mit Hilfe der Röntgenstrahlen untersucht und dadurch die alten Anschauungen theils bestätigt, theils ergänzt. Die Magen-Darmbewegungen wurden nach Einführung von Wismut oder Mischungen dieses Metalles mit Speisen beobachtet und analysirt.

Die Sichtbarkeit der X-Strahlen wird von vielen Autoren. auch von Röntgen selbst angenommen. Nach meinen Erfahrungen bestehen individuelle Unterschiede. Unter denselben Verhältnissen, unter welchen die einen Lichteindrücke erhalten, fehlen sie bei den anderen. Es handelt sich um ein feines Phänomen, das meist nur wahrgenommen wird, wenn sich die Augen gehörig der Dunkelheit angepasst haben und kräftige Strahlen angewandt werden.

Eine Fluorescenz der Augenmedien oder eine Veränderung des Sehpurpurs konnte bisher nicht beobachtet werden, so dass der jetzige Stand der Dinge dafür spricht, dass die Röntgenstrahlen den Sehnerv direct erregen.

Bei der Anwendung der X-Strahlen treten gelegentlich — allerdings sehr selten — Schäden auf. Man hat Herzklopfen, Erbrechen, einen sonnenstichähnlichen Zustand u. s. w. danach beobachtet. Bewiesen war aber nicht der ursächliche Zusammenhang dieser Leiden mit den Strahlen. Dagegen kann kaum ein Zweifel bestehen, dass die Haut und ihre Adnexe schädlich beeinflusst werden können. Es entstehen gewöhnlich erst längere Zeit nach der Bestrahlung Röthe der Haut, leichte Entzündung oder Blasenbildung und selbst Verbrennung mit Gangrän. Die Affection kann aber auch mehr chronischer Natur sein und zur Verdickung der Haut, Verlust der Elasticität und Sensibilität, zur Abschuppung und Bräunung führen. Endlich wurde Ausfall der Haare und Nägel beobachtet. Die Röntgendermatitis hat in einigen Fällen bis über ein Jahr zu ihrer Ausheilung bedurft. Diese geschah dann durch Vernarbung oder Hauttransplantation. Das Leiden kann ziemlich schmerzhaft verlaufen, ist aber angesichts der Häufigkeit der Durchstrahlungen ungemein selten. Es scheint, als ob eine zu geringe Entfernung des Rohres von der Hautoberfläche, in vielen Fällen die Schuld trug; auch die Länge der Exposition, die Art des Rohres und die Spannung des Stromes wird von Einfluss sein. Fälle, in denen bei einem Abstand des Rohres von 25 Cm. und bei einer Exposition von unter 30 Minuten eine Dermatitis auftrat, sind fast nie vorgekommen. Weit häufiger hat man dagegen unter viel ungünstigeren Umständen weit länger ohne Schaden für den Patienten die Strahlen gebraucht.

Es lag nahe anzunehmen, dass, wie die Lichtstrahlen, auch die Röntgenstrahlen eine baktericide Wirkung ausüben. Aber erst in neuerer Zeit gelang es, positive Resultate zu erhalten. Virulente Culturen von Cholerabacillen, Bacterium coli, Staphylococcus pyogenes aureaus u. s. w. wurden schon bei einstündiger Bestrahlung theils geschwächt, theils getödtet. Da die Resultate der meisten Autoren negativ waren, ist eine Nachprüfung jener Befunde durchaus erwünscht.

Auch die Therapie hat von der neuen Entdeckung einige Früchte gepflückt. Der Lupus wird ohne Zweifel günstig beeinflusst. Die Heilung geschieht mit glatten, wenig entstellenden Narben. Die Behandlung nimmt zwar lange Zeit in Anspruch, hat aber den Vorzug der Schmerzlosigkeit.

Bedenken wir, dass schon sehr viele »gute« Mittel gegen Lupus empfohlen worden sind, ohne dass die Krankheit von ihrem Schrecken ver-

lieren konnte, so darf man es keinem übel nehmen, wenn er zu einer abwartenden Stellung neigt, wie verlockend auch unsere Erfahrungen bisher waren.

Für die Enthaarung grösserer Hautpartien hat die Bestrahlung grosse Vorzüge vor der sonst geübten Elektrolyse. Sie ist vor allem nicht schmerzhaft und führt früher zum Ziel. In 1—2 Monaten vermag man ohne wesentliche Reaction von Seiten der Haut den Haarausfall herbeizuführen. Die Haut pflegt 2—3 Monate glatt zu bleiben. Durch erneute Bestrahlung soll sich das Resultat beliebig verlängern lassen. Meine Erfahrungen reichen nicht über ein halbes Jahr hinaus. Bei nur wenigen Haaren ist die radicalere Elektrolyse zu bevorzugen.

Die Behandlung der Phthisis pulmonum hat keine Erfolge aufzuweisen. Dagegen scheint die locale Impftuberkulose abgeschwächt zu werden.

Langjährige chronische Ekzeme wurden schnell zur Heilung gebracht.

Es liegen noch viele Berichte über günstige Beeinflussung anderer Leiden vor. Doch ist noch Skepsis überall am Platze.

Die Behandlung mit X-Strahlen bringt dem Patienten grossen Schaden, wenn sie nicht umsichtig und sachkundig gehandhabt wird. Es sind bereits eine ganze Reihe Verbrennungen durch Fahrlässigkeit entstanden. Die Therapie sollte daher nur von einem unterrichteten Arzt ausgeführt werden.

Das eben entworfene Bild von der Rolle, welche die Röntgenstrahlen in der Medicin spielen, entbehrt noch mancher Gestalten und Nuancen. Es lässt sich eben heute nicht mehr in einen engen Raum zusammenpressen, was auf diesem Gebiete zu Tage gefördert worden ist, besonders wenn man alle Behauptungen und Erklärungsversuche berücksichtigen wollte. Wer aber an der Hand einer grossen Zahl von Einzelheiten die eigenthümliche Art, auf welche uns die Röntgenstrahlen belehren und auf welche sie wirken, studirt hat, weiss ihre Vortheile und Nachtheile abzuschätzen und wird nicht leicht durch eine kritiklose Casuistik irregeleitet werden, selbst wenn sie mit einem Reichthum an »Fällen« protzt.

Erklärung der Tafeln zum Artikel »Röntgenstrahlen«.

Tafel I.

1. **Brustkorb** eines Erwachsenen **in tiefer Inspiration.** Platte mit Verstärkungsschirm, der Brust aufliegend. Expositionszeit 25 Secunden. Abstand der Platte vom Rohr 60 Cm.
2. **Brustkorb** einer erwachsenen Person **mit phthisischen Lungen.** Vergl. die Schatten der Lungen mit der Helligkeit auf Fig. 1.
3. **Aneurysma aortae ascend. et descend. et arcus** eines Erwachsenen. Man vergleiche die Breite der Aorta Schatten in den Bildern 1—3. Das Häkchen bezeichnet die Stelle, an welcher durch Percussion und Palpation in der entsprechenden Höhe die äusserste Grenze des Aneurysma festgestellt worden war.
4. **Tuberkulose des Ellbogens und seiner Nachbarschaft.** Man sieht narbige Einziehungen der Haut und Verunstaltungen der knöchernen Gelenkenden.
5. **Fractura condyli externi humeri.**

Tafel II.

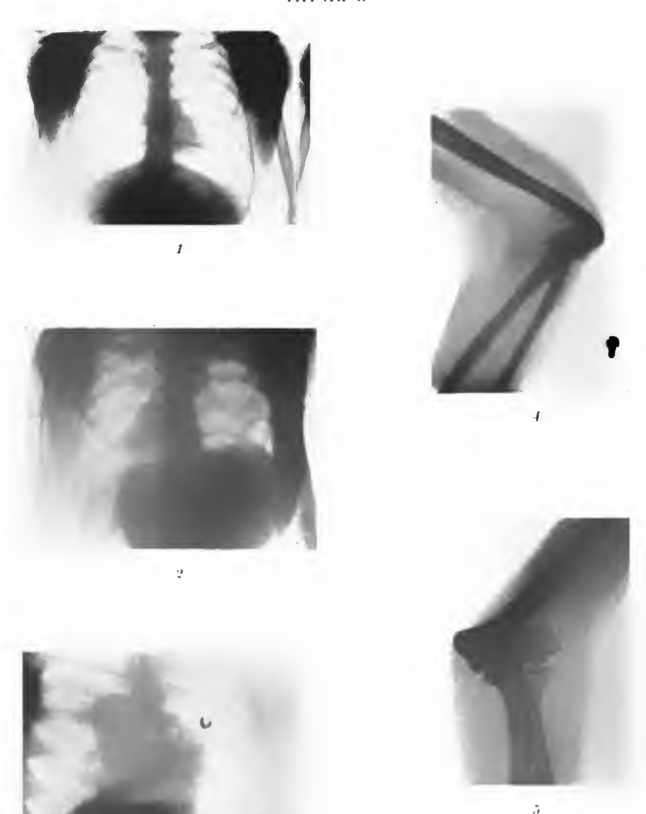
1. **Normale Wirbelsäule** einer Erwachsenen vom unteren Brusttheil nach abwärts.
2. **Congenitale Hüftgelenksluxation, nach Lorenz mit Erfolg operirt.**
3. **Normaler Kopf** einer Frau mit den Knochenhöhlen.
4. **Osteomyelitis** des Vorderarmes eines jungen Mannes. Man erkennt die knolligen Auftreibungen.
5. **Sarcom des Oberschenkels.** Man beachte die dünnen Schatten an den Rändern.

Bemerkung zu den Reproductionen.

Die Abbildungen geben leider nur einen Theil der Feinheiten wieder, welche auf den Originalien deutlich erscheinen. So ist z. B. die Verzweigung der Bronchien auf Tafel II, Nr. 1 und sind die osteomyelitischen Abscesse auf Tafel II, Nr. 4 nicht zum Ausdrucke gekommen.

Die **Literatur** der Arbeiten über Röntgenstrahlen ist so angeschwollen, dass sie nach der Durchsicht, welche ich vorgenommen, etliche Druckseiten in Anspruch nehmen würde, falls ich sie einigermassen vollständig wiedergeben wollte. Ich glaube daher im Interesse des encyclopädischen Unternehmens zu handeln, wenn ich mich darauf beschränke, ausser den Arbeiten des Entdeckers nur einzelne Stellen anzugeben, an welchen sich der Mediciner leicht über die einschlägige Literatur orientiren kann:

TAFEL I.



1

2

3

4

5

Real-Encyclopädie der ges. Heilkunde. 3. Aufl.

Druck von Gottlieb Gistel & Comp. in Wien

Urban & Schwarzenberg, Wien u. Berlin.

TAFEL II.



1

2

3

4

5

Real-Encyclopädie der ges. Heilkunde. 3. Aufl.

Druck von Gottlieb Gistel & Comp. in Wien.

Urban & Schwarzenberg, Wien u. Berlin.

1. RÖNTGEN, Eine neue Art von Strahlen. 1. Mittheilung der physiol.-med. Gesellsch. zu Würzburg. December 1895. — 2. RÖNTGEN, Eine neue Art von Strahlen. 2. Mittheilung. Ebenda. April 1896. — 3. RÖNTGEN, Weitere Beobachtungen über die Eigenschaften der X-Strahlen. Akad. d. Wissensch. Berlin. 13. Mai 1897.

Deutsche Bücher: 1. BÜTTNER und MÜLLER, Technik und Verwerthung der RÖNTGEN-schen Strahlen im Dienste der ärztlichen Praxis und Wissenschaft. Verlag von Knapp, Halle a. S. 1897. — 2. GOCHT, Lehrbuch der Röntgenuntersuchung zum Gebrauche für Mediciner. Verlag von Ferdinand Enke, Stuttgart 1898. — 3. ROSENFELD, Die Diagnostik innerer Krankheiten mittels Röntgenstrahlen. Wiesbaden 1897. — 4. PARZER-MÜHLBACHER, Photographische Aufnahme und Projection mit Röntgenstrahlen. Berlin 1897.

Zeitschriften: 1. Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen, herausgegeben von DEYCKE und ALBERS-SCHÖNBERG. Hamburg (erscheinen seit Anfang 1897). — 2. Archives of the Roentgen Ray (Formerly Arch. of skiagraphy), edided by Hedley and Sydney Rowland. London (seit 1897). — 3. Les Rayons X. Annal. de radiologie théorique et appliquée. Rédacteur en chef: E. DE BOURGADE LA DARDYE (seit 1898).

Endlich erlaube ich mir, auf meine eigenen Literaturübersichten und Sachregister hinzuweisen, welche in der Deutschen medicinischen Wochenschrift erschienen sind:

1. Verwerthbarkeit der Röntgenstrahlen in der praktischen Medicin. 1897, Nr. 8. — 2. Zur Kritik und Ausgestaltung des Röntgenverfahrens. 1897, Nr. 50. — 3. Ebenda. 1899, Nr. 10 u. 12.

Levy-Dorn (Berlin).

Rötheln (Rubeola, Rubeolae, Roseola epidemica, Roubéole, Roséole idiopathique. German measles) sind eine acute contagiöse, epidemisch und endemisch auftretende Infectionskrankheit sui generis. die mit den Masern nichts als die zufällige Aehnlichkeit der klinischen Erscheinungen, insbesondere des Exanthems gemeinsam haben. In noch beschränkterem Grade gilt dies dem Scharlach gegenüber. Obwohl der pathogene Mikroorganismus der Rötheln ebenso wenig bekannt ist — die von EDWARDS, FORMAD, KLAMANN u. a. behaupteten Kokken im Blute und an den Epidermisschuppen der Kranken sind weit entfernt, als Ursache der Infection nachgewiesen zu sein — wie diejenigen der Masern und des Scharlachs, bedarf es nicht eigentlich der beweisenden Kraft der bakteriologischen Differenzirung, um die Nichtexistenz der Beziehungen zu den genannten Krankheiten zu einer Thatsache zu erheben.

Der Bezeichnung »Roseola« und »Rubeola« begegnen wir zuerst bei den englischen und französischen Aerzten in der ersten Hälfte des vorigen Jahrhunderts, um seine Mitte etwa bei unseren Landsleuten. Die Spuren der Krankheit bis zu RHAZES, ALI ABBAS und anderen arabischen Aerzten zu verfolgen, sie mit den »Hhamika«- und gutartigen »Rossalia«-Epidemien früherer Jahrhunderte zu identificiren, hat als höchst problematisches Bemühen, das mit dem Begriffe des Beweises und der Widerlegung überhaupt nicht mehr rechnen darf, wenig Sinn. Die beklagenswerthe Vermengung des Krankheitsbegriffes mit den Masern und dem Scharlach reicht in einzelnen Ausläufern bis in das gegenwärtige Jahrzehnt herein. Während unsere Krankheit in dem 3. und 4. Decennium unseres Jahrhunderts als eine Modification des Scharlachs aufgefasst wurde (GÖDEN, JAHN, HEIM), einigte man sich später vielfach in der Annahme einer Art intermediärer, beziehungsweise Zwitterform (HILDENBRAND, SCHÖNLEIN), sprach von morbillösen und scarlatinösen Rötheln (NIEMEYER) und noch viel zahlreicheren (auch typhösen, variolösen etc.) »hybriden« Formen (CANSTATT). Es lässt sich andererseits schon aus einem oberflächlichen Studium der einschlägigen Literatur unschwer erkennen, dass in der That das, was als Rötheln beschrieben wurde, zum Theil richtige, wenn auch aberrirende Masern- und Scharlachfälle gewesen. Gegenüber dem Bestreben, der Aufstellung der Rötheln als eines überflüssigen Begriffes überhaupt ein Ende zu machen (HEBRA, WEST), insofern nach Abzug der Masern- und Scharlachrötheln nur noch einfache [illegible] ohne specifischen Charakter restiren sollten, ist indes [illegible] Nachdruck und in eindeutiger Weise schon vor einem [illegible] zum erstenmal wohl durch WAGNER und TROUSSEAU de[illegible] unserer Krankheit

vertheidigt worden. Gegentheilige spätere Bemühungen (HEBRA, KASSOWITZ, RENÉ BLACHE u. v. a.) müssen dem Machtgebot der neueren Zeit weichen, das unter anderen die Namen THIERFELDER, RILLIET und BARTHEZ, HENNIG, METTENHEIMER, THOMAS, STEINER, GERHARDT, EMMINGHAUS, KÜSTER, v. NYMANN, ROTH, OESTERREICH, A. BAGINSKY, EDWARDS, CUOMO, BOURNÉVILLE, BRICON, REHN, F. SEITZ, CHANTEMESSE und PULAWSKI zählt. Zu diesen tritt v. JÜRGENSEN, dessen bekannte lehrbuchmässige Bearbeitung der »echten Rötheln« (1896) die Berechtigung einer bestimmten Sonderung nachhaltig begründet. Seine Einschränkung, dass immerhin ein geringer Theil von solchen Fällen, welche weder Masern noch Scharlach sind, dunkel bleibt und nicht ohneweiters als Rötheln angesprochen werden dürfen, wird der erfahrene Arzt theilen. Wir selbst haben ziemlich viel eindeutige Röthelnfälle, zum Theil, wie neuerdings wieder STINTZING und KREHL, in bezeichnenden epidemischen Häufungen zu sehen Gelegenheit gehabt. Umso auffälliger muss es erscheinen, dass ein so erfahrener Pädiater wie HENOCH ein entscheidendes Urtheil zu Gunsten der Selbständigkeit der Rötheln abzugeben zögert. Wir glauben als Erklärung für die Beobachtung einer ungenügenden Zahl von Kranken und significanten Epi- oder Endemien durch diesen Forscher den Umstand anführen zu sollen, dass, obwohl es Berlin an den letzteren durchaus nicht gebricht (KLAATSCH), doch der Krankenhausvorstand und Consiliarius nur selten mit Röthelnkranken zu thun hat; wir selbst haben, nachdem uns in Heidelberg und Jena während 12 Jahre etwa je ein halbes Hundert von Fällen aus eigener Anschauung bekannt geworden, auf der inneren Abtheilung des grossen Berliner Krankenhauses am Friedrichshain im Laufe von 13 Jahren unter einem Material von beiläufig 65.000 Kranken jedes Alters kaum 10 offenbar sichere Röthelnfälle gesehen. Aber auch in der Privatpraxis haben sich immer und immer wieder vereinzelte Fälle gemeldet, die der unbefangene Blick nur als Rötheln zu erkennen vermochte.

Den Beweis für die Specifität der Rötheln und insbesondere für die Nichtidentität derselben mit aberrirenden leichten Formen von Masern und Scharlach — andere Krankheiten kommen kaum in Betracht, ja es will uns schon das zähe Festhalten einiger Aerzte an der scarlatinösen Natur der Rötheln unerfindlich erscheinen, da die Aehnlichkeit der letzteren mit dem Scharlachexanthem trotz mancher zwischen Scharlach und Masern stehenden »capriciösen« Fälle (LEICHTENSTERN) eine bedingte und meist nur entfernte — erblicken wir in folgenden Momenten:

1. Es gehört zu den gewöhnlichen und beschäftigten Aerzten durchaus geläufigen Vorkommnissen, dass Kinder, welche die Rötheln überstanden, an Masern und Scharlach erkranken oder aber solche, welche diese beiden Krankheiten durchgemacht, Rubeolen acquiriren. Die Häufigkeit, mit welcher dies geschieht, übersteigt weitaus jene, mit welcher Masern oder Scharlach ein zweites Mal dasselbe Individuum befallen. Ja, es fehlt nicht an Beobachtungen, nach welchen die Theilnehmer an Röthelnepidemien häufiger Masern oder Scharlach überstanden hatten, als die gesund Gebliebenen (ENKO). In einer Hausepidemie sah KRAMSZTYK sämmtliche Kinder zuerst an Rötheln und bald darauf an Masern erkranken.

2. Rubeolenepidemien vereinigen der Hauptsache nach Kranke mit solchen Symptomencomplexen, welche unter sich viel mehr gemeinsame als mit Masern oder gar Scharlach verwandte Züge darbieten. Diese gemeinsamen, von den letztgenannten beiden Krankheiten differenten Charaktere fallen gewöhnlich schon dem intelligenten Laien auf und tragen selbst innerhalb grösserer Epidemien ein so unverkennbares Gepräge, dass nur die Annahme von Epidemien anomaler Masern- oder Scharlachformen — und diese ist unberechtigt — eine Erklärung brächte. Vor allem sind die

gleichmässige Leichtigkeit aller Fälle, der Fiebergang, die fehlenden oder dürftigen »Prodrome«, der Mangel oder die Ausnahme richtiger Complicationen, beziehungsweise Nachkrankheiten entscheidend, viel weniger — wenigstens den Masern gegenüber — die Beschaffenheit des Exanthems. Rücksichtlich aller dieser Krankheitserscheinungen ist das Capitel Symptomatologie einzusehen.

3. In Wahrheit durchröthelte Kinder weisen niemals oder kaum je zweite Rubeolen auf; vielmehr reift spätere ähnliche Ansteckung typische Masern- oder Scharlachsymptome, beziehungsweise als solche erkennbare Abweichungen von der Grundform dieser Krankheiten.

Rücksichtlich der Contagiosität und epidemischen Verbreitung der Rötheln besteht im allgemeinen eine weitgehende Uebereinstimmung mit den Masern. Obenan steht die Uebertragung des — wie schon erwähnt, noch idealen — pathogenen Mikroorganismus durch den Verkehr mit den Erkrankten in geschlossenen Räumen, in der Wohnung und öffentlichen Anstalten, insbesondere den Kleinkinderbewahranstalten und Schulen, den Nestern der Infection. Diesem Modus gegenüber tritt jeder andere in den Hintergrund; ja, wir möchten, trotz gegentheiliger Behauptungen, bezweifeln, ob überhaupt anders als ganz ausnahmsweise eine Uebertragung bei flüchtiger Berührung im Freien oder gar, wie THOMAS, ROTH, EMMINGHAUS u. a. hervorheben, durch gesunde Zwischenpersonen und Gegenstände stattfindet (vergl. die einschlägigen Ausführungen im Abschnitt Masern). Je näher die Krankheit dem Blütestadium des Exanthems sich befindet, umso inficirender; wir haben aber Grund zu glauben, dass die Erkrankten bereits vor dem Erscheinen der »Rötheln«, d. i. im Beginn des Infectionsfiebers (wo ein solches im — meist nur eintägigen — Prodromalstadium, das öfter fehlt, auftritt) anstecken. Völlig abgeblasste Körper dürften eine Uebertragung nur ganz ausnahmsweise vermitteln. Der Annahme THIERFELDER'S, dass die Infection am leichtesten in der Abheilungsperiode erfolge, widersprechen unsere Erfahrungen durchaus.

Obwohl die epidemische Verbreitung der Rötheln ähnliche Ausdehnung gewinnen kann wie die der Masern (THOMAS), besonders in Städten und dichter bewohnten Districten, ist die Disposition zur Erkrankung selbstverständlich nicht entfernt mit jener zur Acquisition der Masern zu vergleichen, vielmehr eine relativ sehr beschränkte. Zweite Rötheln sind nicht ganz abzuleugnen (V. NYMANN, EMMINGHAUS), aber offenbar ungeheure Seltenheiten. Hingegen scheint das nicht von den Recidiven zu gelten, deren Frequenz besonders BOURNÉVILLE und BRICON hervorheben, ob mit Recht, sei dahingestellt. Die individuelle Disposition, an Rubeolen zu erkranken, prävalirt in ausgesprochenstem Masse im Kindesalter und hier wieder in der Zeit vom 2. bis 10. Lebensjahre. Im Säuglings- und reiferen Alter ist die Krankheit eine ausgesprochene Seltenheit, nicht aber, wie wir besonders bestätigen können, im 2. und selbst 3. Decennium. Die Seuchen selbst sind öfters mit Masern-, Scharlach- und anderen Epidemien vergesellschaftet, haben wohl alle europäischen Länder (in anderen Welttheilen namentlich die vereinigten Staaten und Indien) durchwandert, zeigen eine entschiedene Vorliebe für ärmere Classen und die erste Hälfte des Jahres und währen im Durchschnitt etwa ein Vierteljahr. Kurze Hausepidemien und sporadische Fälle scheinen noch häufiger aufzutreten.

Die pathologische Anatomie der Rötheln ist mit der Schilderung des am lebenden Körper nachweisbaren, in histologischer Beziehung durchaus den Masern (s. d.) äquivalenten En- und Exanthems, was wir in der »Symptomatologie« abhandeln, fast völlig erschöpft. Als Todesursachen trifft der pathologische Anatom — sehr selten — schwere Bronchitis, Katarrhalpneumonie, Darmkatarrh, nach STEEVES auch Hydrops und Nephritis (?) an.

Krankheitsbild und Verlauf. Auch die klinische Symptomatologie der Rötheln zeigt ein den Masern ungemein ähnliches Gepräge, wenn man von der wenigstens den deutschen Epidemien eigenen gleichmässigen Gutartigkeit der Gesammtheit der Fälle, dem Fieberverlauf, der Gestaltung der sogenannten Prodrome und den dürftigen Complicationen absieht.

Rücksichtlich der Dauer der im Gegensatze zu den Masern anscheinend kaum je durch Krankheitsbeschwerden heimsuchenden Incubation besteht noch keineswegs eine endgiltige Einigung. Der geläufigen, wohl wesentlich den Angaben von THOMAS und EMMINGHAUS folgenden, in letzter Zeit wieder durch REHN und FISHEL-RENOY vertretenen Lehrbuchsregel, dass sie gewöhnlich 2—3 Wochen in Anspruch nehmen, stehen mittlere Berechnungen mit 11 (BOURNÉVILLE und BRICON) und 9 Tagen (EDWARDS) gegenüber. Nach unseren persönlichen Ermittlungen möchten wir den letztgenannten Bestimmungen mehr zuneigen als den deutschen, obwohl auch wir Incubationen von 3 Wochen als wahrscheinlich anzusprechen vermochten.

Hingegen ist erwiesene, von THOMAS zuerst mit gebührendem Nachdruck betonte Regel, dass die »Prodrome« oder richtiger das Stadium des das Schleimhautexanthem begleitenden Infectionsfiebers ganz im Gegensatze zu dem »Stadium exanthematicum« der Masern entweder fehlt (so dass also das exanthematische Stadium unmittelbar an die Incubation anschliesst) oder nur kurze Zeit — Stunden bis Tagesfrist währt. Wo es vorhanden, können alle die bei der Symptomatologie der Masern angeführten Krankheitserscheinungen vorhanden sein, nur mit der Massgabe, dass sie vereinzelter, verwischter, flüchtiger, milder, kurz mehr abortiv aufzutreten pflegen. Um Wiederholungen zu vermeiden, verweisen wir deshalb unter der bestimmten Massgabe, dass wir hier nur mehr graduelle, nicht aber specifische Abweichungen anzuerkennen vermögen, auf das im Artikel Masern Gesagte. Mehrtägige sogenannte Prodrome sind bei den Rötheln eine seltene Ausnahme, weniger Frost, Convulsionen (bei Säuglingen), relativ schweres Allgemeinleiden. Tonsillen- und Gaumenrötheln sind ungleich schwerer wie Rachenmasern als Grundlage von »Angina« nachzuweisen, doch wurden sie mit Unrecht ganz geleugnet, so auch von KLAATSCH. Schwellung der Cervicaldrüsen wird sehr allgemein hervorgehoben, ja sogar, was uns gewagt erscheint mit diagnostischer Bedeutung ausgestattet.

Nicht selten verlaufen die »Prodrome« ohne alles Fieber (THOMAS); häufiger erhebt es sich, bisweilen gleichfalls unter Andeutung eines Sattels (cf. Masern), zu mässigen Höhen (38.5°): Steigerungen über 39° oder gar 40°, wie sie bei den Masern die Regel bilden, gehen den Schleimhautrötheln ab. Bei der Inconstanz und Flüchtigkeit derselben sind genaue Curven dieses Initialfiebers begreiflicherweise selten: nur dreimal sind wir solcher habhaft geworden. Nähere Aufschlüsse verdanken wir namentlich THIERFELDER und EMMINGHAUS.

Das eigentliche Rubeolenexanthem ist durchaus masernähnlich, beginnt — nicht selten unter Fortdauer oder Steigerung der Prodromalsymptome — im Gesicht und verbreitet sich schnell, selbst in Stunden, über Rumpf und Extremitäten. Es entwickelt sich in der Regel aus punktförmigen Stippchen, die sich mehr weniger vergrössern, im übrigen die bei den Masern beschriebenen Aberrationen, von den schweren Formen abgesehen, darbieten können, freilich meist in weniger markanter Weise. Wenn wir überhaupt Unterschiede von dem Masernexanthem nennen dürfen, so möchten wir, zum Theil mit anderen Autoren, den im allgemeinen zurücktretenden papulösen Charakter, das kleinere Ausmass der Flecke, ihre engere Gruppirung (dass sie nur höchst selten confluiren, vermögen wir nicht zu bestätigen), allenfalls auch die Bevorzugung des Rückens hervorheben; durch die letzteren — übrigens keineswegs regelmässigen — Eigenthümlichkeiten können

allerdings die Rötheln eine gewisse Annäherung an das Scharlachexanthem darbieten, aber nur für das unerfahrene Auge. Wir empfehlen, besonders auf die Thatsache zu achten, dass die Rötheln wie die Masern auch die Umgebung des Mundes besprenkeln, was der Scharlach nicht thut. Gerade der Umstand, dass FILATOW in neuerer Zeit seine »Rubeola scarlatinosa« durch das Verschontbleiben von Lippen und Kinn charakterisirt, legt uns den Argwohn nahe, dass nichts weiter als aberrirende, aber echte Scharlachformen vorgelegen. Im übrigen können wir nicht ausdrücklich genug vor einer Ueberschätzung der Bedeutung des Hautausschlages überhaupt warnen, dieses rein äusseren Ausdruckes der Wirkung der Röthelnmikroben oder wohl richtiger ihrer giftigen Ausscheidungsproducte im oberflächlichen Gewebe des Integuments. Die Flüchtigkeit der Hautrötheln kann als geradezu charakteristisch gelten und weist ihnen den unmittelbaren Nachbarplatz neben den ephemeren Formen der Masern an. Das Blütestadium der Fleckchen währt im Durchschnitt nur einen Bruchtheil des Tages; es fallen also die Maxima ihrer Entwicklung in ungleiche Zeiten, weshalb die allgemeine Bedeckung des Körpers mit ausgesprochen floridem Exanthem Aerzte nicht eben häufig zu sehen bekommen. Die Dauer der ganzen Ausschlagsperiode dürfte im Durchschnitt nur 2—3, mit Hinzunahme der regressiven Periode, soweit sie noch eben erkennbare Flecke liefert, durchschnittlich 3—4 Tage betragen. Meist verflüchtigen die Hautrötheln sich spurlos; intensivere Formen hinterlassen gelbbräunliche Fleckchen, stets kleienförmige und, wofern nicht vesiculöse Ausschreitungen zur Entwicklung kommen, dürftige Desquamation, welche CUOMO mit Unrecht geleugnet. Petechien, wie sie DUNLOP hervorhebt, haben wir ebensowenig gesehen, wie die EMMINGHAUS'schen initialen und die NYMANN'schen concomitirenden oder nachfolgenden Erytheme, sowie die von TSCHAMER mitgetheilten, 8—9 Tage persistirenden »sehr heissen« und erhabenen »örtlichen Rötheln«.

Während bei den Masern das Fieber für die Dauer des Floritionsstadiums seine hohen Werthe, wenn auch unter Morgenremissionen, zu bewahren pflegt, hat die Körperwärme bei den Rötheln im Durchschnitt mit dem Erscheinen des Hautexanthems seine Akme, insofern überhaupt von einer solchen die Rede sein kann (s. o.), erreicht und fällt nun — lytisch oder kritisch — während des Bestandes der Flecken zur Norm. Wie es scheint, darf diesem geradezu gesetzmässigen Verhalten eine gewisse differential-diagnostische Bedeutung zuerkannt werden, obwohl Prüfungen auf seine Constanz dringend erwünscht sind, und zwar auf breitester Basis. Mit CADET DE GASSICOURT müssen wir hervorheben, dass ein ähnliches Verhalten bisweilen auch den Morbillen zukommt.

Steigt die Temperatur während der gesetzmässigen Entwicklung des Ausschlages wieder an oder gar über seine Initialhöhe, dann darf man Recidive oder Complicationen erwarten. Erstere melden sich frühestens einen Tag, spätestens zwei Wochen nach dem Erblassen von Rötheln und sind, wenn auch von einigen Autoren (EDWARDS, SEITZ, TALAMON) öfter gesehen, im allgemeinen ebenso selten wie die letzteren, von denen schwerere Angina und (suffocative) Bronchitis, Katarrhalpneumonie und Gastroenteritis obenan stehen. In Skandinavien sah neuerdings bei 73 Röthelnfällen WICHMANN 18mal Synovitis.

Als Nachkrankheiten meldet METTENHEIMER Stomatitis und subacuten Rachenkatarrh, EMMINGHAUS, THIERFELDER, BALFOUR Hydrops, besonders Anasarca des Gesichtes und der unteren Extremitäten. Die Neigung neuerer Autoren, solche Wassersuchtsformen auf Nephritis zu beziehen, ist wohl sicher irrig und zum Theil durch Verwechslung mit röthelnähnlichen Scharlachformen zu erklären. Denn die allerdings nicht selten zu beobachtende geringfügige Albuminurie (welche EDWARDS in 30% aller seiner Fälle ge-

sehen) hat ihren Grund wohl in einer mehr abortiven Nierenreizung durch die zur Ausscheidung gelangenden löslichen Ptomaine der Krankheitserreger. und die Literatur birgt keinen sicher beglaubigten Fall der Erhebung dieser sogenannten Fieberniere zur selbständigen und schweren Nephritis.

Die Diagnose der Rötheln anlangend, »ist und bleibt die schwierigste Unterscheidung die von leichten Masern« (v. JÜRGENSEN). Im übrigen ergiebt sie sich aus dem Inhalte der vorstehenden Schilderung ihrer Klinik und in erhöhtem Masse aus der gleichmässigen Leichtigkeit aller Fälle einer Epidemie, in welcher wir den allerwichtigsten differentiellen Factor erblicken. Wir lenken noch einmal die Aufmerksamkeit auf etwaiges der Krankheit voraufgegangenes Masern der Kinder, auf die mangelnden oder ephemeren »Prodrome«, auf die grosse Flüchtigkeit des Exanthems. dessen Blüte sich, dem zeitlich auseinander liegenden localen Intensitätsmaximum entsprechend, nur an bestimmten Körperdistricten vorfindet; ferner auf den Abfall des. wenn überhaupt vorhandenen Fiebers mit Abschluss der rein exanthematischen Periode und — last not least — auf das regelrechte Ausbleiben von zumal schweren Complicationen. Hingegen vermögen wir in einer über 14 Tage währenden Incubation und in der Beschaffenheit des Exanthems an sich einen nur sehr bedingten diagnostischen Werth den Masern gegenüber zu erblicken. Isolirte fieberlose oder subfebril verlaufende Fälle werden sich von einfachen Roseolen verschiedensten Ursprunges nur schwer oder gar nicht unterscheiden lassen. Mit Recht spricht sich hier v. JÜRGENSEN für Zurückhaltung aus. Aber es will uns bedünken, dass der Autor sie allzu streng übt, wenn er nicht umhin kann, den Rötheln das Recht auf Selbstständigkeit zuzuerkennen, gleichwohl sich nicht für berechtigt hält, im Einzelfall eine bestimmte Diagnose zu stellen.

Rücksichtlich der Prognose müssen wir uns EMMINGHAUS bedingungslos anschliessen, der sie für die nicht complicirten Fälle, welche im Kindesalter die Regel bilden, als vollkommen günstig anspricht. Bezeichnend ist ferner, dass BOURNÉVILLE und BRICON entgegen den merkwürdig trüben. von EDWARDS berichteten Ausgängen weder einen Todesfall, noch eine Complication von Seite der Lunge beobachtet haben. CUOMO starben von seinen 300 Repräsentanten der mächtigen Epidemie auf der Insel Capri (1884) nur zwei. Wir sahen bei mehr als 100 Fällen nicht einen einzigen traurigen Ausgang, obwohl einige sieche Jammergestalten (rachitische Säuglinge) von höherem Fieber und ausgebreiteter Bronchitis heimgesucht wurden. Immerhin sind nach SEITZ schwere und selbst tödtliche, ähnlich wie die Morbilli graves verlaufende Formen nicht ganz zu leugnen. In Amerika sollen sie keine Seltenheit bedeuten.

Therapie. Die gesetzmässige Regelung der Prophylaxe in Preussen und einigen anderen deutschen Staaten macht zwischen Rötheln und Masern keinen Unterschied, ja fordert rücksichtlich des Schulregulativs (siehe den Art. Masern) für beide Krankheiten vier Wochen als normale Dauer. Wir haben aber gesehen, dass die Rötheln im Durchschnitte nur die halbe Zeit der Masern beanspruchen. BLASCHKO hält eine Isolirung in der Familie für ebensowenig nothwendig als eine Fernhaltung der Geschwister von der Schule.

Die eigentliche Therapie anlangend, vermögen wir unseren Ausführungen über die Behandlung der Masern nur das eine hinzuzufügen, dass, von sehr seltenen schwereren Complicationen und einigen lästigen Beschwerden (Hustenreiz, Schlingbeschwerden, Durchfällen etc.) abgesehen, der ehrliche und mit normaler Vernunft begabte Praktiker es verschmähen wird, zum Recept zu greifen, es müsste dann mangelhafte Bildung der anderen Partei auf einem solchen bestehen.

Literatur: Von den lehrbuchmässigen Monographien geben die bekannten Darstellungen der Rötheln durch THOMAS (v. ZIEMSSEN's Handb. II, 2), EMMINGHAUS (GERHARDT's Handb. II)

und v. Jürgensen (Nothnagel's Specielle Path. u. Therap. IV, 3) die ausführlichsten Quellenaufschlüsse. Neben diesen vollständigen Bearbeitungen unseres Themas sind die Lehrbücher der Kinderkrankheiten und Einzelartikel von A. Baginsky, Banze, Gerhardt, Hennig, Henoch, Rilliet-Barthez, Steiner (Fleischmann-Herz), Vogel (Biedert) zu nennen, ihr näherer Nachweis im Artikel Masern einzusehen. Auch die dermatologischen Lehrbücher, sowie diejenigen der inneren Krankheiten bieten zum Theil gute, wenn auch meist kurze Darstellungen.

Die nachfolgende enge Auswahl schliesst mit 1898 ab: Blaschko, Therap. Monatsh. December 1897. — Bourneville und Bricon, De la roséole idiopathique ou Rubéole. Le Progr. méd. 1884, Nr. 26 ff. — Chantemesse, Verhandlungen der Pariser Gesellschaft der Hospitäler. März 1890. — Vinc. Cuomo, Nuove osservaz. sulla rubeol. epidem. Giorn. internaz. della sc. med. 1884, Nr. 7. — Edwards, A contribut. to the clin. study of Roetheln or German measles. Amer. Journ. of Med. Sc. October 1884. — Emminghaus, Jahrb. f. Kinderkrankheiten. 1871, IV. — Fleischmann, Wiener med. Wochenschr. 1871, Nr. 29, 31. — v. Genser, Jahrb. f. Kinderhk. N. F. XXVIII. — Klaatsch, Zeitschr. f. klin. Med. X u. Deutsche med. Wochenschrift. 1885, Nr. 24. — Kramsztyk, Jahrb. f. Kinderhk. XXXIV (1892). — Krehl, Deutsches Arch. f. klin. Med. LXII (1898). — Pulawski, Gaz. lekarska. 1898, Nr. 19 und 20. — de Man, Archiv für die holländ. Beiträge etc. 1864, III. — Mettenheimer, Journ. f. Kinderkh. 1869, LIII. — v. Nymann, Oesterr. Jahrb. f. Päd. 1875, IV. — Oesterreich, Inaug.-Dissert. Leipzig 1868. — Rehn, Jahrb. f. Kinderhk. XXIX (1890). — Rothe, Deutsches Arch. f. klin. Med. 1874, XIV. — F. Seitz, Correspondenzbl. f. Schweizer Aerzte. 1890, Nr. 12 ff. — Thierfelder, Greifswalder med. Beiträge. 1864, II, III. — Trousseau, Med. Klin. 1866 (deutsche Uebersetzung von Kulmann). — Tschamer, Jahrb. f. Kinderhk. XXIX (1890). — Wagner, Hufeland's Journ. 1834, LXXIX. — Wichmann, Hospitals tid. XXXV (1898). *Fürbringer.*

Rohitsch-Sauerbrunn in Steiermark (Oesterreich), eine Stunde von der Südbahnstation Pöltschach, liegt in einem schönen, gegen Norden durch mächtige bewaldete Gebirgsrücken vollkommen geschützten, gegen Süden offenen Gebirgsthale, an den Ostausläufern der karnischen Alpen, 228 Meter über Meer, besitzt zahlreiche alkalisch-salinische Quellen, von denen die wichtigste der zum Trinken benützte (auch stark versendete) Tempelbrunnen ist. Derselbe enthält in 1000 Theilen Wasser:

Schwefelsaures Natron	3,024
Doppeltkohlensaures Natron	1,075
Chlornatrium	0,049
Doppeltkohlensauren Kalk	2,226
Doppeltkohlensaure Magnesia	1,970
Doppeltkohlensaures Eisenoxydul	0,011
Summe der festen Bestandtheile	7,425
Völlig freie Kohlensäure in Cubikcentimeter	348,25

Die Styriaquelle hat einen grösseren Gehalt an festen Bestandtheilen und wirkt mehr abführend. Die übrigen, analog zusammengesetzten, jedoch weniger gehaltreichen Quellen werden zumeist zu Bädern verwerthet. Die hauptsächliche Indication findet das Rohitscher Wasser bei chronischem Magenkatarrh, Dyspepsie, leichteren Formen von Unterleibsstasen, Leberhyperämie, Milztumoren, Fettleibigkeit und Gicht, Katarrh der Blase, Gries- und Steinbildung. Das Klima ist recht mild, die Cureinrichtungen entsprechen allen Anforderungen. *Kisch.*

Roisdorf in Rheinpreussen, Station der rheinischen Eisenbahnstrasse Bonn-Cöln, besitzt einen alkalisch muriatischen Säuerling, welcher, ähnlich zusammengesetzt wie das Wasser von Selters, so wie dieses versandt wird. Es enthält in 1000 Theilen Wasser 4,538 feste Bestandtheile, darunter:

Doppeltkohlensaures Natron	1,112
Chlornatrium	1,900
Schwefelsaures Natron	0,478
Völlig freie Kohlensäure	484,2 Ccm.

Kisch.

Rolando'sche Furche, s. Gehirn (anatomisch), VIII, pag. 399.

Roma, siehe Acqua acetosa und Acqua santa, zwei in der Nähe des Ponte Molle entspringende Sauerquellen. — 354,91 Ccm. CO_2 im Liter. *J. B.*

Roncegno in Südtirol, 535 Meter über Meer, am Fusse des Berges Tesobo, in fruchtbarer, von Nordwinden geschützter Gegend (nächste Eisenbahnstation Trient), besitzt ein durch Stollenbau in den Bergen gewonnenes Mineralwasser, das durch seinen Arsen-Eisengehalt geeignet ist, eine grosse balneotherapeutische Bedeutung zu beanspruchen.

Das Wasser enthält in 1000 Theilen:

Arsensäure	0,115
Arsensaures Natron	0,109
Schwefelsaures Eisenoxydul	0,085
« Kupferoxyd	0,028
« Manganoxydul	0,217
« Eisenoxyd	3,037
Phosphorsaures Eisenoxyd	0,038
Schwefelsaure Thonerde	1,389
Chlornatrium	0,003
Schwefelsaurer Kalk	1,845
Kieselsäure	0,125
Organische Substanz	0.209
Summe der festen Bestandtheile	7,878

Das Wasser wird an Ort und Stelle getrunken und zum Baden verwendet, wozu zweckmässige Etablissements eingerichtet sind, und auch schon stark versandt. Man lässt täglich 2—5 Esslöffel voll trinken, auf mehrere Dosen vertheilt, und zwar entweder rein oder verdünnt mit gewöhnlichem Trinkwasser. Als Krankheitszustände, gegen welche das Arsenik-Eisenwasser von Roncegno empfohlen wird, sind besonders hervorzuheben: Anämie, Hautaffectionen von papulöser Form, Wechselfieberkachexie, Frauenkrankheiten, chronischer Muskel- und Gelenksrheumatismus, chronischer Bronchialkatarrh. *Kisch.*

Ronneburg in Sachsen-Altenburg, Eisenbahnstation, 283 Meter hoch gelegen, mit hübschen Parkanlagen und freundlicher Umgebung, hat mehrere alkalisch-salinische Eisensäuerlinge, von denen die Urquelle (mit 0,08 Eisen und 53 Ccm. Kohlensäure in 1000 Theilen Wasser) und die Eulenhöfer Quelle (mit 0,068 Eisen und 127 Ccm. Kohlensäure) zum Trinken, zwei andere Quellen zum Baden verwerthet werden; ausserdem Sol-, Schwefel-, Fichtennadel- und Dampfbäder, sowie Molkenanstalt. *Kisch.*

Ronneby in Blekingen, Schweden, zwischen Carlskrona und Carlshamm, besitzt fünf kalte Eisensulfatquellen von wechselnder Mischung. Waller, dem wir die neueste Analyse der alten Quelle verdanken, fand im Salzgehalte Wechsel von 5—13.6 in 10000.

Im August 1878 traf er 10,94, und zwar:

Chlor	0,344	Freie CO_2	1,111	Kalk	0,751
Jod	0,0025	Kali	0,025	Eisenoxydul	2,068
Brom	0,0005	Natron	0,318	Manganoxydul	0,057
Schwefelsäure	5,347	Lithion	0,0005	Thonerde	0,359
Kieselsäure	1,022	Ammonoxydul	0,153	Kobaltoxydul	0,002
Organisches	0,192	Magnesia	0,359	Nickeloxydul	0,0048.

Die neue Quelle, welche ungefähr 28 Grm. Eisensulfat und 15 Grm. schwefelsaure Thonerde in 10000 enthält, wird vorzugsweise zum Baden gebraucht; die »alte Quelle« mit 33 Grm. Eisensulfat und 38 Grm. schwefelsaurer Thonerde wird manchmal auch innerlich angewendet.

Man trinkt das Wasser aus kleinen Gläsern von 100 Grm., davon 3—4, höchstens 5 täglich genommen werden. Vorzugsweise wird wohl das mit Kohlensäure imprägnirte Wasser gewählt. Von diesem werden jährlich etwa 90000 Flaschen versendet. Abelin erzielte damit im Stockholmer Kinderspital ausgezeichnete Erfolge bei chronischen Darmkatarrhen. Bäder, namentlich auch schwefelhaltige Schlammbäder und Ostseebäder. Saison vom 1. Juni an.

Literatur: Neyber, Underrätt. om R. Helsobrunns- och Badanstalt. 1879. — Gjersing, Jernkilderne i Ronneby et Medewi. 1871. — Helbmann, 1870. — Waller, Analys på Ronnebyvaten. 1879. *J. B.*

Roob (Succus inspissatus); zur Extractconsistenz eingedickte Fruchtsäfte; s. **Extracte**, VII. pag. 421.

Rosa. Die getrockneten Blumenblätter der allbekannten, aus dem Oriente stammenden, in zahlreichen Spielarten cultivirten Centifolie Rosa centifolia L., Flores Rosae (Fl. Rosarum incarnatarum), von lieblichem Geruch und etwas herbem Geschmack, neben ätherischem Oel und rothem Farbstoff Gerbstoff, Zucker etc. enthaltend, finden nur pharmaceutische Anwendung zur Bereitung des officinellen Rosenhonigs:

Mel rosatum, hergestellt durch Maceration von 1 Th. Flores Rosae mit 5 Th. verdünnten Weingeiste und Eindampfen der abgepressten und filtrirten Flüssigkeit mit 9 Th. Mel depuratum und 1 Th. Glycerin bis auf 10 Th. (Pharm. Germ.; nach Pharm. Austr. zur Honigconsistenz eingedampfte Mischung eines Infus. Fl. Ros. mit Mel dep.). Namentlich zu Pinselsäften und als Zusatz zu Mund- und Gurgelwässern.

Die nicht officinellen getrockneten Blumenblätter der im südlichen und stellenweise auch im mittleren Europa wildwachsenden, in zahlreichen Spielarten in Gärten cultivirten Essigrose, Rosa Gallica L., — gesammelt hauptsächlich von den halbgefüllten, dunkelpurpurrothen Spielarten, solange sie noch geschlossen sind, — die Essigrosenblumen, Flores Rosae Gallicae (Flores Rosarum rubrarum), werden allgemein in den Apotheken gehalten als schmückender Zusatz zu Species, besonders der Species fumales, zu Zahnpulvern etc.

Lediglich pharmaceutisch als wohlriechender Zusatz zu Salben (Ung. leniens Pharm. Germ.), Haarölen, Waschwässern und anderen kosmetischen Formen, sowie zur Bereitung des officinellen Rosenwassers verwendet ist das Rosenöl. Oleum Rosae (Pharm. Germ. et Austr.), welches in verschiedenen Gegenden, in Europa in grösster Ausdehnung an der Südseite des Centralbalkans in Ost-Rumelien, aus den Blumenblättern mehrerer Rosenarten und Varietäten durch Destillation gewonnen wird. Es ist blassgelb, klar, durchsichtig, etwas dickflüssig, von bekanntem lieblichen Geruch, hat ein specifisches Gewicht von 0.87—0.89, siedet bei 229° und löst sich in absolutem Alkohol und concentrirter Essigsäure. Es ist ein Gemenge eines flüssigen, schwach rechts drehenden, übrigens nicht genauer untersuchten sauerstoffhaltigen Antheils, der allein der Träger des Geruchs ist und eines geruchlosen, festen, bei etwas niederer Temperatur (in gutem türkischen Oele nach Baur schon bei 11—16° C.) in farblosen sechsseitigen Blättchen sich ausscheidenden Kohlenwasserstoffs (Rosenölstearopten). Ein Tropfen Rosenöl, mit Zucker verrieben und mit 500 Ccm. Wasser geschüttelt, muss diesem den reinen Geruch der Rosen mittheilen (Pharm. Germ.).

Aqua Rosae, Rosenwasser, durch Schütteln von 4 Tropfen Ol. Rosae mit 1000,0 lauwarmen Wassers (Pharm. Germ.), von 0.1 Ol. Rosae mit 400,0 Aqua destill. (Pharm. Austr.) bereitet, dient als Constituens und Geruchscorrigens für Augen- und Waschwässer, als Zusatz zu feineren Salben etc. *Vogl.*

Rosanilin, s. Anilinfarben, I, pag. 626.

Rose, s. Erysipelas, VII, pag. 322.

Rosenheim in Bayern, Knotenpunkt der München-Salzburg-Kufsteiner-Eisenbahn, liegt 425 Meter hoch in landschaftlich schöner Gegend mit gemässigtem Alpenklima. Zu Curzwecken wird daselbst eine Mischung von Berchtesgadener und Reichenhaller Sole verwendet, welche in 1000 Theilen 237.1 feste Bestandtheile, darunter 226,4 Chlornatrium, 2,22 Chlormagnesium, 4,08 schwefesaures Natrium enthält. Ausserdem werden Fichtennadel-Mineralmoorbäder, Molken- und Kräutersäfte, sowie eine Trinkquelle curmässig

angewendet, welche eine schwache alkalischerdige Schwefelquelle mit geringem Eisen- und Kohlensäuregehalte repräsentirt. *Kisch*

Rosenlauibad (1330 Meter über Meer), Canton Bern. 2½ Stunden von Meiringen, in geschützter Lage und grossartiger Umgebung. Das sehr schwach mineralisirte, kalte Quellwasser soll etwas Natroncarbonat enthalten. *B. M. L.*

Roseola, s. Erythem, VII, pag. 336; R. febrilis, infantilis, Ibid. pag. 346: R. vaccinica, pag. 350.

Rosmarin, Rosmarinus officinalis L., bekannte, im ganzen Mittelmeergebiet an felsigen Orten wild wachsende, bei uns häufig gezogene, immergrüne strauchartige Labiate. Ihre getrockneten Blätter, Folia Rosmarini und das aus den Blättern durch Destillation gewonnene ätherische Oel, Oleum aethereum Rosmarini, sind fast allgemein officinell.

Die ungestielten, linealen, an 2—3 Cm. langen, ganzrandigen, am Rande stark umgerollten, oberseits glänzend dunkelgrünen, unterseits weiss- oder graufilzigen, dicken (frisch lederartigen) Blätter von starkem kampferartigem Geruche und gewürzhaft-bitterlichem, etwas beissendem Geschmack geben circa 1% ätherisches Oel, welches ein Gemenge ist von einem linksdrehenden, dem Terpentin sehr nahe stehenden Kohlenwasserstoff und einem rechtsdrehenden sauerstoffhaltigen Antheil; bei starker Abkühlung setzt es einen Kampfer ab, der aus zwei Kampferarten von entgegengesetztem Drehungsvermögen zusammengesetzt zu sein scheint (Montgolfier, 1876). Nach Bruylants (1879) besteht das Rosmarinöl der Hauptmasse (80%) nach aus einem Kohlenwasserstoff ($C_{10} H_{16}$), neben welchem es noch Borneol (4—5%) und Lauruskampfer (6—8%) enthält. Es ist farblos oder gelblich, verharzt leicht und wird dann dickflüssig, hat ein specifisches Gewicht von 0,89—0,91 und löst sich in concentrirtem Alkohol in jedem Verhältniss. Auf Insecten und Milben wirkt es stark giftig, in grösseren Gaben auch auf höhere Thiere (1,2 tödtete nach Strumpf ein Kaninchen). Die örtliche Wirkung auf die Haut und die Schleimhäute ist eine stark reizende, ähnlich wie jene des Terpentinöls. Auch in seiner entfernten Wirkung stimmt es nach den Untersuchungen von Köhler und Schreiber (1878) theils mit diesem, theils mit Kampfer überein.

Die Rosmarinblätter (Pharm. Austr.) werden fast nur noch als Volksmittel gebraucht (angeblich auch als Abortivum missbraucht); pharmaceutisch dienen sie zur Bereitung, respective als Gemengtheil nachstehender Präparate:

1. Spiritus Rosmarini, Rosmaringeist. Pharm. Austr. 3 Th. Fol. Rosm. mit 10 Th. Spir. Vin. und 20 Th. Aq. comm. 12 Stunden macerirt und dann 12 Th. abdestillirt. Klar, farblos. Nur äusserlich zu reizenden Einreibungen etc., wie Sp. Lavandulae und ähnl.

2. Aqua vulneraria spirituosa, Aqua vulneraria vinosa. Weisse Arquebusade, Pharm. Germ., edit. I. Fol. Menth. pip., Rosmar., Rutae, Salviae, Herba Absinthii, Fl. Lavandulae aa. 1 mit Spir. Vin dil. 18 und Aq. 50 zwei Tage macerirt, sodann 36 Th. abdestillirt. Nur extern zum Verbande von Schusswunden, Geschwüren, zu Einreibungen bei Quetschungen, Verstauchungen etc.

3. Species aromaticae, aromatische Kräuter. Gemenge von zerschnittenen, respective zerstossenen Fol. Rosm., Menthae pip., Herba Serpylli, Majoranae, Flor. Lavandulae aa. 2, Caryophyll., Cubeb. aa. 1 (Pharm. Germ., edit I) zu trockenen Umschlägen, Kräuterkissen, im Infus. zu Umschlägen, zu Bädern etc.

4. Vinum aromaticum, Gewürzwein. Filtrirtes Macerat von 2 Th. Spec. arom. mit 5 Th. Aq. vulner. spirit. mit 16 Th. Vinum rubr., Pharm. Germ. edit. I. Aeusserlich wie Aq. vuln. spirit. benützt.

5. Acetum aromaticum, Gewürzessig, Pharm. Austr., s. den Artikel Cosmetica.

Das Rosmarinöl (Pharm. Germ. et Austr.) extern zu reizenden Einreibungen rein oder in weingeistiger Lösung (Bestandtheil des Acetum aromaticum. Pharm. Germ.), als Zusatz zu Salben, Linimenten (Linim. saponat. camph.), als sicheres Mittel gegen Filzläuse (auch als Antiscabiosum empfohlen), als haarwuchsbeförderndes Mittel etc.

Unguentum Rosmarini compositum, Ung. nervinum, Rosmarinsalbe, Nervensalbe, Gewürzsalbe. Einer Schmelze aus Axungia porc. 16, Sebum 8, Cera flava und Ol. nuc. moschat. express. aa. 2, beigemischt: Ol. Rosmarini und Ol. Juniperi aa. 1. Pharm. Germ. (Unguent. aromat. Pharm. Austr. 12,5 Herba Absinthii mit 25 Th. Spirit. Vini dil. zu einem Brei zerstossen, dann 6 Stunden digerirt und hierauf mit 100 Axungia porci bis zum Verdampfen der Feuchtigkeit erwärmt, colirt und mit 25 Th. Cera flava und 12,5 Th. Ol. Laur. zusammengeschmolzen. Zur erkalteten Mischung kommt noch je 1 Th. Ol. Juniperi, Ol. Menthae, Ol. Rosmarini und Ol. Lavandulae. Zu reizenden krampfstillenden etc. Einreibungen. *Vogl.*

Rosolsäure, s. Anilinfarben, I, pag. 626.

Roscoff, kleiner Hafenort mit Seebad am Aermelcanal, Dep. Finistère, mit gutem Strande. *Edm. Fr.*

Rosstrevor, Seebad an der Ostküste Irlands in einer Bucht der Irischen See unweit Newcastle, Grafschaft Downe, in anmuthiger Küstenlandschaft und mit gutem Strande. *Edm. Fr.*

Rothbad (1035 Meter über Meer), Canton Bern, mit erdiger, an Eisen reicher Quelle. *B. M. L.*

Rothenbrunnen, Bad (624 Meter über Meer), Canton Graubünden (Station Chur). Das von Planta-Reichenau analysirte Sauerwasser enthält in 10000 incl. 2 Atom. CO_2 nur 10 Theile an Salzen, vorzugsweise Erdcarbonate, wenig Sulfate und Chloride, daneben Jodnatrium 0,002, Eisenbicarbonat 0,175; ferner 1,29 Vol. CO_2. Man rühmt dem vorzugsweise von Kindern besuchten Bade »wahrhaft zauberhafte Curresultate« nach.

Literatur: Monographie von Killias. 1867. *B. M. L.*

Rothenfelde in der Provinz Hannover (nächste Eisenbahnstation Osnabrück), in anmuthiger Gegend, 114 Meter hoch gelegen, besitzt eine Sole von 6% Salzgehalt und 18,8° C. Temperatur mit 538,5 Ccm. freier Kohlensäure und Spuren von Jod und Brom. Diese Sole wird vorzugsweise zu Bädern, aber auch mit Selterser Wasser verdünnt ($^3/_4$—$^4/_5$ Theile Selterser) zum Trinken benützt. Ausserdem sind Einrichtungen für Einathmung der Gradirluft und für Soldunstbäder vorhanden. *Kisch.*

Rothlauf, s. Erysipelas, VII, pag. 322.

Rothesay, viel besuchtes Seebad auf der vor der Mündung des Clyde in den die Irische See mit dem Atlantischen Ocean verbindenden Nord-Canal gelegenen Insel Bute. *Edm. Fr.*

Rothsehen, s. Erythropsie, VII, pag. 370.

Rotterin, s. Antisepsis, I, pag. 712.

Rottlerin, s. Kamala, XII, pag. 73.

Rotulae; Zuckerkügelchen. Erhitzt man Zucker bis zur Breiconsistenz und tröpfelt ihn dann aus, so erhält man Zuckerkügelchen, rotulae. Man imprägnirt sie mit Tincturen oder ätherischen Oelen. Doch darf keine genaue Dosirung dabei verlangt werden. Es werden nämlich einige Tropfen der betreffenden Flüssigkeit an der Wand eines Glases möglichst fein vertheilt und nun die Rotulae hineingethan. Dann schüttelt man sie, bis sie das Medicament aufgenommen haben. Am bekanntesten sind die Rotulae Menthae piperitae. 1 Gewichtstheil Pfefferminzöl wird in zwei Theilen Alkohol gelöst und an den Wänden eines Glases vertheilt. Da hinein thut man 200 Grm. Zuckerkügelchen und schüttelt sie, bis sie alle gut befeuchtet sind. Die Pharm. Franç. hat eine andere, früher auch bei uns geltende Vorschrift:

Gepulverter Zucker wird mit der Arzneiflüssigkeit versetzt (z. B. 5 Grm. 0,1 Menth. pip. mit 1000 Zucker), dann mit Wasser zu einem Brei angerührt und gelinde erhitzt, bis ein Tropfen auf einer kalten Platte erstarrt. Dann lässt man die ganze Masse in Plätzchen abtröpfeln (das sogenannte Rotuliren).

Geppert.

Rotz (μᾶλις, malleus). Der Rotz ist eine bei den Einhufern (Pferd, Esel und deren Bastarden) spontan und epidemisch auftretende Infectionskrankheit, welche aber auch auf andere Thiere übertragen werden kann, und zwar der Reihenfolge der Häufigkeit nach auf Feldmaus, Wühlratte, Igel, Waldmaus (bei dieser lange Incubationsdauer), Katzen und alle grösseren Katzenraubthiere, Meerschweinchen, Hunde, Kaninchen und Ziegen, seltener auf Schafe, sehr selten auf Schweine und Tauben (Johne). Rinder scheinen ganz immun zu sein; dem entspricht die alte Erfahrung, dass man Rinder ohne jede Gefahr mit rotzkranken Pferden zusammenstellen kann. In Deutschland werden jährlich etwa 1000 Pferde als rotzkrank gemeldet.

Weisse Mäuse verlieren ihre natürliche Immunität gegen Rotz, wenn man sie durch Phloridzin diabetisch macht.

Auch beim Menschen kommt Rotz verhältnissmässig häufig vor. Zum erstenmale sicher nachgewiesen wurde die Krankheit beim Menschen von dem Regimentsarzte Schilling in Berlin im Jahre 1821. Seitdem sind so viele Fälle beobachtet worden, dass in dem Index Catalogue über 200 einschlägige Publicationen aufgeführt sind (Artikel Glandes).

Früher unterschied man scharf den Nasenrotz als eigentlichen Rotz (Malleus, Maliasmus, Morve) von dem Hautrotz (Wurm, Malleus farciminosus, Farciminium). Es hat sich aber herausgestellt, dass beide Formen dieselbe Aetiologie haben, häufig mit einander combinirt vorkommen, und dass ein wurmkrankes Pferd ein anderes mit Rotz inficiren kann und umgekehrt.

In früheren Zeiten wurde ferner der Rotz vielfach für die Abart einer anderen Krankheit gehalten, z. B. der Tuberkulose, der Pyämie, der Blattern, der Lepra; van Helmont glaubte sogar, er gehöre zur Syphilis. Diese sonderbare Auffassung hing mit der irrthümlichen Ansicht zusammen, dass der Rotz erst 1494 bei der Belagerung von Neapel mit der Syphilis zusammen aufgetreten sei. In Wirklichkeit war die Krankheit schon im Alterthume bekannt (Hippokrates, Aristoteles).

Auch an ihrer infectiösen Natur ist vielfach gezweifelt worden, trotzdem Viborg schon im Jahre 1797 bei Pferden durch Injection von rotzigem Eiter Rotz erzeugt hatte. Die ganze Lehre vom Rotzcontagium ist in ein neues Stadium getreten durch die Veröffentlichungen von Löffler und Schütz aus dem Jahre 1882 und durch die ausführlichen Mittheilungen von Löffler in den Arbeiten aus dem Reichs-Gesundheitsamte (1883). Seitdem ist nicht mehr zu bezweifeln, dass der Erreger der Krankheit der Rotzbacillus, häufig auch Bacillus von Löffler und Schütz genannt, ist, welcher sich vor allem in dem Secret der Rotzgeschwüre und in den Rotzknoten findet.

Der Rotzbacillus hat eine Länge von 2—3 μ und eine Breite von 0,4 μ. Die Form ist entweder gerade oder seltener leicht gebogen, die Enden sind abgerundet. Im ganzen sind die Rotzbacillen etwas kürzer und dicker wie Tuberkelbacillen. Eine active Beweglichkeit fehlt oder ist nur sehr schwach ausgesprochen. An gefärbten, von Kartoffelculturen entnommenen Bacillen wechseln dunkle mit helleren Stellen ab; letztere erscheinen am ungefärbten Präparat als glänzende Körner, die nicht als Sporen anzusprechen sind. Sporenbildung ist nicht nachgewiesen.

Die Färbung der Rotzbacillen gelingt nicht nach Gram. Die einfachen wässerigen Lösungen von Anilinfarben färben zwar Deckglastrockenpräparate, aber wenig intensiv. Alkalische Lösungen färben viel besser; ebenso Anilin-

wassergentianaviolettlösung, der gleiche Theile einer Kalilösung 1 : 10.000 zugesetzt sind. Die Mischung muss jedesmal frisch bereitet werden. Vor dem Auswaschen kann in einer schwachen Essigsäurelösung (1%), der etwas Tropaeolin zugesetzt ist, kurze Zeit entfärbt werden. Das letztere hat den Vortheil, dass es das Zellprotoplasma ganz und die Kerne wenigstens etwas entfärbt und so die Bacillen deutlicher hervortreten lässt. Dann wird schnell ausgewaschen. Gewebsschnitte werden ebenso gefärbt: zur partiellen Entfärbung dient aber statt der Tropaeolinlösung 5 Secunden langes Verweilen in einer Mischung von 5%iger Oxalsäure 1 Tropfen, concentrirte schweflige Säure 2 Tropfen, Wasser 10,0. Empfehlenswerth ist es noch, wenn man die Schnitte unmittelbar vor der Färbung einige Minuten in Kalilösung 1 : 10.000 legt. Es gelingt aber auch mit dieser Methode nicht, eine ganz isolirte Färbung der Rotzbacillen herbeizuführen. Denn alle Methoden haben den Nachtheil, dass sie häufig das Gewebe selbst zu stark mitfärben, oder dass bei genügender Entfärbung des Gewebes auch ein Theil der Bacillen die Farbe verliert. Um diesen Nachtheilen zu begegnen, hat NONIEWICZ folgendes Verfahren empfohlen: 1. Färben 2—5 Minuten lang in der LÖFFLER'schen Methylenblaulösung. 2. Auswaschen in destillirtem Wasser. 3. Entfärben, 1—5 Secunden lang, je nach der Dicke der Schnitte, in einer Lösung von 75 Theilen ½%iger Essigsäure und 25 Theilen ½%iger wässeriger Tropaeolinlösung. 4. Auswaschen in destillirtem Wasser. 5. Ausbreiten auf dem Objectträger, Entwässern der Schnitte zunächst mit Fliesspapier, dann an der Luft oder über der Spiritusflamme. 6. Aufhellen durch fortwährend aufgetropftes Xylol. 7. Canadabalsam. Die Bacillen erscheinen dunkel bis schwarzblau, das Gewebe hellblau gefärbt.

SCHÜTZ empfiehlt für Schnitte: 1. Färben 24 Stunden lang in concentrirter alkoholischer Methylenblaulösung und Kalilauge (1 : 1000) zu gleichen Theilen. 2. Auswaschen in angesäuertem Wasser. 3. Uebertragen in absoluten Alkohol für 5 Minuten. 4. Cedernöl, Canadabalsam.

Auch die Methylenblaumethode von KÜHNE und die Methode von NIKIFOROFF zur Färbung der Recurrensspirillen können angewandt werden. Doch muss wegen dieser Methoden auf die technischen Werke verwiesen werden.

Die besten Nährböden zur Cultur der Rotzbacillen sind erstarrtes Hammel- und Pferdeblutserum, Kartoffeln und Glycerinagar. Das Temperaturoptimum liegt zwischen 30 und 40° C. Unter 22° findet kein Wachsthum statt. Auf der Serumoberfläche bilden sich am 3. Tage gelblich durchscheinende Tröpfchen, die eine schleimige Beschaffenheit haben. Nach 8 bis 10 Tagen werden die Tröpfchen milchigweiss. Auf der Agaroberfläche entstehen feuchtglänzende, weissliche Beläge. Besonders charakteristisch ist das Wachsthum auf Kartoffeln. Schon am 2. Tage (bei 37° C.) sieht man einen zarten, gelblichen, durchscheinenden Ueberzug; derselbe wird am 3. Tage bernsteingelb und nach 6—8 Tagen etwas röthlich. Er wird dann undurchsichtiger und erinnert schliesslich mehr an die Farbe des Kupferoxyduls. In der unmittelbaren Umgebung ist die Kartoffeloberfläche grünlich gefärbt. In flüssigen Nährmedien, z. B. Bouillon, wächst der Bacillus ebenfalls, es tritt eine Trübung auf und weiterhin bildet sich ein weisslicher schleimiger Bodensatz. Durch Impfung von solchen Culturen nun lässt sich bei den oben genannten Thieren die Rotzkrankheit erzeugen. Die Culturen behalten aber ihre Virulenz, wenn die Bacillen nicht öfter wieder durch den Thierkörper geschickt werden, höchstens 3 Monate lang; meist geht dieselbe schon nach einigen Wochen verloren. Vollständiges Eintrocknen vernichtet meist schon nach einer Woche die Virulenz, Fäulniss nach 3 Wochen. Auch gegenüber Desinficientien ist die Widerstandsfähigkeit der Bacillen eine geringe. Durch Erhitzen werden sie verhältnissmässig schnell getödtet.

Pathologische Anatomie. Am häufigsten tritt der Rotz in der Form des Rotzknötchens auf, welches fast ganz ausschliesslich aus dicht gedrängten, zum Zerfall neigenden Rundzellen zusammengesetzt ist. Neben diesen Knötchen kommt aber auch eine diffuse, infiltrirte Form vor, die ebenfalls sehr zum Zerfall und zur Geschwürsbildung neigt. Ausser zwischen einer knötchenförmigen und einer infiltrirten Form muss man zwischen einer acuten und einer subacuten, respective chronischen Form unterscheiden. Bei der letzteren ist eine Dauer bis zu 7 Jahren beobachtet. Hier treten neben kleinzelligen Infiltrationen auch Wucherungsprocesse auf, so dass man diese Form zu den Granulationsgeschwülsten rechnen könnte. Die acute Form hat dagegen nichts, was zu einem Vergleich mit Granulationsgewebe veranlassen könnte. Auch klinisch tritt sie, namentlich beim Menschen, mehr unter dem Bilde der Pyämie auf.

Am häufigsten hat die Rotzaffection ihren Sitz in der Nase, oft einseitig und nicht selten an der Scheidewand und den Muscheln, während die Nebenhöhlen seltener befallen werden. Bei Thieren findet man die Nase öfter erkrankt als beim Menschen, doch kann die Localisation des Rotzes in der Nase auch bei Thieren anfangs fehlen. Meist stellt der Nasenrotz die primäre Localisation dar; er kann aber auch von den tieferen Luftwegen aus fortgepflanzt oder von der Haut aus auf embolischem Wege entstanden sein. Der Knötchenrotz beginnt in der Form flacher, weicher Hervorragungen, welche grauweiss bis graugelb gefärbt und oft von einem hyperämischen oder hämorrhagischen Hofe umgeben sind. Die Knötchen liegen subepithelial in der Schleimhaut, einzeln oder zu Gruppen vereinigt. Mikroskopisch finden sich mono- und polynucleäre Leukocyten, sowie epitheloide und Spindelzellen. Das Centrum der Knötchen verfällt bald, oft schon nach wenigen Tagen, einer eiterigen Schmelzung. Aus dieser eiterigen Erweichung entwickeln sich kleine oberflächliche oder in die Tiefe greifende Geschwüre. Durch peripheres Fortschreiten sowohl wie durch Confluiren entstehen grössere Geschwürsflächen, welche unregelmässig geformt sind und von wallartigen Rändern eingefasst werden. Durch Weiterverbreitung der Bacillen auf dem Wege der Lymphbahnen erfolgen in der Nachbarschaft der Geschwüre neue Knötcheneruptionen, in deren Umgebung die Schleimhaut ödematös und oft mit Fibrin bedeckt ist. Es kommt aber relativ häufig auch eine Vernarbung der Geschwüre vor, ohne dass deshalb das Eindringen der Bacillen in die Lymphbahnen verhindert würde. Andererseits können die Geschwüre so weit in die Tiefe greifen, dass sie den Knorpel erreichen und Perforationen der Nasenscheidewand bewirken. Ausserdem scheint auch eine Substitution des Infiltrats durch Bindegewebe vorzukommen, ohne dass vorher ein Geschwür entstanden wäre (Schwielenrotz, Kitt). Diese Narben besitzen stärker leistenartig vorspringende Bindegewebszüge wie die aus Geschwüren hervorgehenden (Johne). In den Nebenhöhlen der Nase kommt es häufig zu einem schleimig-eiterigen Katarrh und zu oft sehr erheblicher Schwellung und Verdickung der Schleimhaut. Daran kann sich später auch eine fibröse Umwandlung der Schleimhaut schliessen. Grössere Geschwüre sind hier selten. Oefter ist Osteophytbildung beobachtet worden, wenn der Process auf die tieferen Schleimhautpartien übergegriffen hatte.

Die infiltrirende Form des Rotzes tritt meist in mehr chronischer Weise auf. Sie stellt zunächst beetartige Anschwellungen der Schleimhaut dar, die zu Geschwüren zerfallen und zum Theil mit Bildung entsprechend grosser Narben heilen können.

Abgesehen von der lymphangitischen Verbreitung der Rotzbacillen in der Schleimhaut selbst werden auch — und zwar beim Pferde ziemlich regelmässig, beim Menschen seltener — die zugehörigen Lymphdrüsen afficirt. Dieselben schwellen an und verkäsen entweder oder erweichen.

Im Kehlkopf und in der Luftröhre treten ähnliche Knötchen auf, und zwar beim Menschen anscheinend ziemlich häufig. Auch von ihnen aus gehen oft mit puriformen Massen gefüllte Lymphgefässe ab.

Affectionen der Lunge sind bei Pferden sehr häufig, beim Menschen werden sie seltener gefunden. Theils handelt es sich um lobuläre Bronchopneumonieen, theils um interstitielle Entwicklung der Knötchen. Die bronchopneumonischen Herde entstehen entweder durch directes oder von einem Geschwür der Athmungswege aus vermitteltes indirectes Eindringen der Bacillen in die Lungen (rotzige Alveolitis JOHNE's). Die Knötchen sind hirsekorn- bis erbsengross, weissgrau, manchmal gallertig und meist von einem rothen, hyperämischen oder auch hämorrhagischen Hof umgeben. Das benachbarte Gewebe ist meist vollkommen luftleer. Durch Confluenz können grössere Knoten entstehen. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigen sich die Alveolen angefüllt mit Leukocyten, abgestorbenen Epithelien, epitheloiden Zellen und rothen Blutkörperchen. Bei besonders heftigen Entzündungen können letztere so in den Vordergrund treten, dass der Process auch schon makroskopisch ein hämorrhagisches Aussehen gewinnt. Die Knötchen verkäsen entweder und haben dann manche Aehnlichkeit mit verkästen Tuberkeln, respective mit den käsig-pneumonischen Herden der Lungentuberkulose, oder sie gehen in eiterige Schmelzung über, so dass Cavernen entstehen. Im ersteren Falle können die Herde zu schwartigen, luftleeren Bindegewebsmassen vernarben oder auch verkalken, was allerdings von manchen bestritten wird. Reichen die Herde bis an die Pleura, so entsteht auf dieser eine fibrinöse Entzündung. Auch embolische Rotzknötchen kommen in der Lunge vor, die mit den bronchopneumonischen Herden grosse Aehnlichkeit haben, so dass eine Entscheidung über ihre Natur oft nur durch die mikroskopische Untersuchung möglich ist. Ein Theil der interstitiellen Knötchen ist auf diesen embolischen Ursprung zurückzuführen, ein anderer Theil kommt durch Verschleppung der Bacillen auf dem Lymphwege zustande. Der infiltrirte Rotz der Lungen bildet Knoten bis zur Faustgrösse, welche aus einer Infiltration der Alveolen mit epitheloiden Zellen und Leukocyten bestehen. Später entwickelt sich eine diffuse Bindegewebswucherung, so dass die Knoten fibrosarkom- oder fibromähnlich werden.

Die Frage, ob es einen primären Lungenrotz giebt, ist noch strittig. Von SCHÜTZ-OLT wird sie entschieden verneint, von ROLLINGER, GERLACH, JOHNE, KITT, ROLOFF und Anderen wenigstens für eine kleine Anzahl von Fällen bejaht.

Ueberall im Athmungsapparat können auch, ähnlich wie bei der Tuberkulose, aber viel häufiger, die Venen an der Erkrankung theilnehmen. Sie können dabei thrombosiren, es kann aber auch durch sie, wie ISRAEL gezeigt hat, eventuell ein Eintritt der Rotzbacillen in die Blutbahn erfolgen, so dass hiedurch die Generalisation oder auch die Localisation in entfernteren Organe, z. B. dem Gehirn, erklärt wird. Im Blute selbst, namentlich im Herzblut, sind Bacillen mehrfach nachgewiesen worden.

Ausser dem Athmungsapparat sind als die am häufigsten von Rotz befallenen Gewebe die Haut und das Unterhautzellgewebe mit den zugehörigen Lymphapparaten, beim Menschen auch die Muskeln zu bezeichnen.

In der Haut des Pferdes bildet der Rotz namentlich an den Schultern, der Seitenwand und dem unteren Theil der Brust umschriebene, aber auch diffuse Veränderungen, den Wurm, der namentlich beim chronischen Rotz vorkommt. Es treten zuerst Knötchen oder grössere Knoten im Papillarkörper und in der Subcutis auf. Sehr bald zerfallen die entzündlich infiltrirten Bindegewebspartien, so dass die Abscesse bis ins Unterhautzellgewebe und selbst bis in die Muskeln reichen können. Verbunden sind diese Zerfallsherde häufig durch eiterig infiltrirte Lymphgefässstränge (rotzige Lymphangitis,

reitender Wurm). Der Inhalt der Abscesse ist ein sanguinolenter, zäher Eiter. Allmählich brechen dieselben auf und es entstehen kraterförmige Geschwüre mit zerfallenem Grunde und schlechter Secretion. Meist haben diese Geschwüre die Neigung, sich in der Fläche auszudehnen; es kommen aber auch Vernarbungsprocesse vor.

Die Rotzaffection der Haut kann sowohl primär wie embolisch von der erkrankten Nase oder Lunge aus entstehen. An die rotzige Lymphangitis kann sich eine Erkrankung der Lymphdrüsen anschliessen. Es entsteht zunächst das Bild eines entzündlichen Oedems, später werden auf dem Durchschnitt der Drüsen multiple kleine Rotzherde sichtbar, die entweder vereitern oder einer trockenen Nekrose verfallen und dann verkalken können.

Der chronische Rotz der Haut kann in selteneren Fällen zu einer ausgedehnten diffusen Bindegewebsneubildung mit stellenweiser knotiger Verdickung führen, ein Zustand, den man als rotzige Pachydermie oder rotzige Elephantiasis bezeichnet hat.

Beim Menschen sitzen die Rotzaffectionen oberflächlich im Corium. Sie bilden bald Pusteln von flachkugeliger Gestalt und Linsengrösse oder noch grösser (Pemphigus malleosus). Man hat die kleineren Pusteln mit Pocken verglichen; die Eitermasse sitzt aber nicht im Rete Malpighii, sondern im Corium und hebt von hier aus nach Zerstörung des Rete die verhornten Schichten pustelförmig in die Höhe. Auch diese Stellen können zu Geschwüren werden, die schwer heilen, um sich greifen, aber doch auch bei chronischem Rotz vernarben können und so lupusähnliche Affectionen erzeugen (Lupus malleosus). Auch diffuse Hautinfiltrationen kommen beim Menschen vor. Charakteristisch sind dann noch für den Menschen die Eiterherde in den Muskeln, namentlich in den Flexoren des Unterarmes, dem Pectoralis, Deltoideus etc.

In den inneren Organen tritt die Rotzaffection ebenfalls auf, und zwar in Herden, die entweder verkäst, respective verkalkt sind oder auch das Aussehen von pyämischen Herden haben. Bei Pferden sind im Gegensatz zum Menschenrotz die parenchymatösen Organe mehr befallen, namentlich finden sich Herde in der Milz, der Leber, der Niere, auch im Knochenmark, seltener im Hirn, Parotis etc.

Die Knoten in der Milz sind hirsekorn- bis erbsengross, seltener grösser und entstehen auf embolischem Wege. Gewöhnlich verkalken sie, seltener tritt eiteriger Zerfall ein.

Die Knötchen im Knochenmark bestehen aus einer anfangs zelligen, später wuchernden Infiltration. Neben den specifischen Rotzherden finden sich beim Menschen häufig Milzschwellung, sowie körnige Trübung und Verfettung der Leber und Nieren.

I n f e c t i o n s w e g e. Die Uebertragung kann eine directe, von Thier zu Thier, oder eine indirecte durch Geschirre, Decken, Putzzeug etc. sein. Die häufigste Eingangspforte beim Pferde ist der Respirationsapparat. Wahrscheinlich gelangen die Bacillen oft in getrocknetem, staubförmigem, aber noch virulentem Zustande in diesen. Auch können die Bacillen wohl durch unverletzte Schleimhäute eindringen. Es ist übrigens zu bemerken, dass die Nasenschleimhaut bei manchen Thierexperimenten auch dann primär erkrankte, wenn die Injection der Bacillen an einer anderen Körperstelle stattgefunden hatte.

Für den Menschen ist die Infection durch die Athemluft gegenüber dem Pferde von untergeordneter Bedeutung. Bei dem Menschen erfolgt die Ansteckung meist nachweislich durch eine directere Uebertragung der bacillenhaltigen Secrete. Eine nicht seltene Eingangspforte ist der Conjunctivalsack, ausserdem kommt aber noch eine zweite wesentliche in Betracht, die H a u t. Mindestens in der Mehrzahl der Fälle wird hier die Infection durch

eine vorher acquirirte, wenn auch noch so geringfügige Verletzung ermöglicht. Nach RABE, BABES u. a. können die Rotzbacillen aber auch bei intacter Haut durch die Haarbälge eindringen. BABES hat Rotz durch Einreibung einer bacillenhaltigen Salbe erzeugt. Auch CORNIL fand bei ähnlichen Experimenten die Bacillen am reichlichsten in den erweiterten Haarbälgen.

Die seltenste Eingangspforte ist der Darmcanal; doch scheinen Hunde, Katzen und wilde Thiere manchmal durch Aufnahme rotzigen Fleisches inficirt zu werden.

Ob auch durch den Begattungsact selbst eine Infection bewirkt werden kann, d. h. eine solche ohne Vermittlung der Athmungsluft, muss dahingestellt bleiben. In seltenen Fällen sind Rotzgeschwüre in der Scheidenschleimhaut von Stuten gefunden worden.

Bei Pferden spielt im übrigen die Disposition eine verhältnissmässig grosse Rolle; manche Thiere haben monate- und jahrelang mit rotzkranken zusammengestanden, ohne sich zu inficiren. Auch beim Menschen ist die Disposition nicht ohne Bedeutung.

Symptome. Der Rotz verläuft entweder acut oder chronisch, oder in Uebergangsformen. TARDIEU hat sehr specielle Eintheilungen für den Pferderotz vorgeschlagen, welche sich aber nicht der Anerkennung der Thierärzte zu erfreuen hatten, weil die Uebergänge zu mannigfaltig sind. Für den Menschen muss aber besonders hervorgehoben werden, dass der acute Rotz manchmal mit dem chronischen kaum Aehnlichkeit hat, sondern mehr unter dem Bilde einer typhösen oder pyämischen Erkrankung verläuft.

Die Incubationszeit beträgt bei Impfungen 3—5 Tage, selten mehr, beim Menschen wurden die ersten deutlichen Erscheinungen manchmal erst nach 3 Wochen bemerkt; bei der natürlichen Infection der Pferde ist die Incubationsdauer noch schwerer zu beurtheilen, weil sich der Lungenrotz, der meist den Anfang zu machen scheint, zunächst der Diagnose entzieht.

a) Pferderotz. Beim Pferde tritt der Rotz, wie schon erwähnt, hauptsächlich in zwei, oft combinirten Formen zutage als Nasenrotz (eigentlicher Rotz, Malleus humidus) und Hautrotz (Wurm, Malleus farciminosus). Bei ersterem ist es vor allem der (oft einseitige) Ausfluss einer dicken, schleimig-eiterigen Flüssigkeit aus der Nase, der die Aufmerksamkeit auf sich zieht. Dabei sind die dazugehörigen »Kehlgangsdrüsen« geschwollen, aber schmerzlos anzufühlen, mit der Haut und dem Knochen oft unverschieblich verbunden. In neuerer Zeit hat man durch Anwendung passender Beleuchtung auch die eigentlichen Schleimhautaffectionen, die oben geschildert wurden, der Untersuchung zugänglicher gemacht. Die Nasenaffection braucht aber nicht die erste Localisation des Rotzgiftes zu sein, sondern kann erst im Verlaufe der Krankheit sich einstellen.

Beim Hautrotz finden sich Knoten und Beulen, die anfangs derb sind, später erweichen und endlich Geschwüre bilden, welche einen kraterförmigen, zerfressenen, speckig belegten Grund zeigen. Ihre Umgebung ist oft geschwollen, infiltrirt, die zugehörigen Drüsen vergrössert, auch die Lymphstränge oft deutlich durchzufühlen (s. o. reitender Wurm). Beim chronischen Rotz können einzelne Knoten und Geschwüre heilen, während andere neu auftreten (fliegender Wurm).

Beim acuten Rotz ist vom Anfang an Fieber vorhanden, die Erscheigungen treten stürmischer auf, die Thiere gehen nach 1—3 wöchentlicher Krankheit zugrunde.

Beim chronischen Rotz ist zunächst das Allgemeinbefinden nicht gestört oder nur unmerkbar. Später, namentlich mit Zunahme der Lungenaffectionen, treten öfters fieberhafte Erscheinungen auf, die Thiere magern ab, werden kachektisch und gehen allmählich zugrunde. Oefters wird der Tod dadurch beschleunigt, dass ein acuter Rotz schliesslich den chronischen ablöst.

b) Beim acuten Rotz des Menschen kann man nach Analogie anderer Infectionskrankheiten, abgesehen von dem Stadium incubationis, ein Stadium prodromorum, invasionis, eruptionis unterscheiden, die aber oft nicht scharf getrennt sind. Anfangs (St. prodromorum) beobachtet man unbestimmt ziehende Schmerzen in den Gliedern, Abgeschlagenheit, Appetitlosigkeit, dann tritt Fieber auf (St. invasionis), endlich das allgemeine Exanthem auf der Haut etc. (St. eruptionis). Ist die Nasenschleimhaut afficirt, was bei Menschen viel seltener ist als bei Thieren, so tritt ein anfangs dünner, zäher, schleimiger, später ein schleimig-eiteriger Ausfluss ein, die Schleimhaut schwillt an, die benachbarte äussere Haut, besonders an der Nasenwurzel, röthet sich, wird schmerzhaft, infiltrirt. An der Conjunctiva ist es ähnlich, hier schwellen namentlich die sogenannten Trachomdrüsen stark an. Die Zunge erscheint dick belegt.

Ist eine Wunde der Ausgangspunkt, so kann diese vom Anfang an der Heilung widerstehen, oder sie heilt anfänglich zu, bricht aber dann auf. Ihre Umgebung entzündet sich, wird roth, geschwollen, lymphangitische Streifen stellen sich ein, eventuell erysipelatöse oder phlegmonöse Processe. Es entsteht ein Geschwür, welches sich vergrössert; der Grund ist speckig, die Absonderung dünn, die Ränder zerfressen.

Im Stadium eruptionis nehmen die Fiebererscheinungen zu, oft sind sie von exquisit typhösem Charakter, bald continuirlich, bald unregelmässig, seltener regelmässig intermittirend oder remittirend. Die Verdauung liegt sehr darnieder. Nun treten an verschiedenen Stellen der Haut anfangs flohstichähnliche Röthungen auf, die sich bald in flache, ungedellte Pusteln verwandeln. Die Umgebung derselben erscheint geröthet. Die Pusteln brechen auf und hinterlassen kleine, sich vergrössernde Geschwüre mit angetrockneter Borke oder dünnem Secret. Diese exanthematischen Affectionen bilden beim Menschen die überwiegend häufige Form des Rotzes. Daneben, ebenfalls sehr häufig, treten dann in der Tiefe, und zwar in den Muskeln, jene oben erwähnten Abscesse auf, die freilich im Leben sehr oft nicht wahrgenommen werden. Auch sie können aufbrechen, ihren dickflüssigen sanguinolenten Eiter entleeren und zu tiefen kraterförmigen Geschwüren werden. — Eiweiss tritt im Urin manchmal auf, man hat auch Leucin und Tyrosin beobachtet. Nach 1—3 Wochen gehen die Kranken marastisch zugrunde.

Beim chronischen Rotz ist der Anfang sehr schleichend, zumal beim Menschen die Nasenaffection meist mangelt. Auch die Geschwüre und Abscesse sind spärlicher, entstehen langsamer, schleppender, heilen auch wohl mit Bildung von Narben (Lupus malleosus). Das Fieber fehlt anfangs ganz, tritt aber später als hektisches Fieber auf. Allmählich treten Magen- und Darmerscheinungen auf, die Kranken magern ab und gehen im Verlauf von 2—4 Monaten, manchmal aber erst nach längerer Zeit, 1 Jahr und darüber, zugrunde. In dieser Zeit treten oft trügerische Remissionen auf. Verlauft die Krankheit günstiger, so heilen die Geschwüre allmählich ab, neue treten nicht auf, die Kranken aber erholen sich meist nur sehr allmählich.

Prognose. Beim Pferde ist die Prognose eine sehr üble, beim Menschen gilt dasselbe für den acuten Rotz, während beim chronischen dieselbe nur als »dubia« bezeichnet werden kann. Nach Bollinger gehen am ganz chronischen Rotz nur circa 50% der erkrankten Menschen zugrunde.

Diagnose. Die Diagnose kann nur in den seltensten Fällen durch den mikroskopischen Nachweis der Bacillen gestellt werden, da deren morphologische Eigenschaften nicht charakteristisch genug sind. Es ist daher in der Regel das Culturverfahren anzuwenden; dasselbe führt aber zu einem sicheren Ziele auch nur dann, wenn man Material aus einem geschlossenen Rotzherde verwenden kann. Dagegen ist die Isolirung der Rotzbacillen

aus Nasenschleim meistens ausserordentlich schwierig, weil das Secret so vielerlei andere Bakterien enthält.

Das werthvollste diagnostische Hilfsmittel ist daher das Impfexperiment. Man verwendet dazu gewöhnlich die für zufällige Septikämie wenig empfänglichen Meerschweinchen, und zwar männliche, weil die Hodenaffection besonders charakteristisch ist. Man impft mit dem betreffenden Material direct in die Bauchhöhle. Es treten dann, wie STRAUSS gefunden hat, schon nach wenigen Tagen eigenthümliche Anschwellungen des Hodens auf. Dieselben sind dadurch bedingt, dass im Hoden eine grosse Anzahl zunächst kleiner, intertubulärer Herde entsteht, welche aus Rundzellen mit stark tingirbarem Kern zusammengesetzt sind (STRAUSS'sche Reaction). Man kann auch das Impfmaterial unter die Haut der Bauchwand bringen. Die Impfstelle bildet sich dann nach einigen Tagen zu einem Geschwür mit Neigung zur Vergrösserung um. Von da aus lassen sich in der Nachbarschaft leicht bis haselnussgrosse Knoten abtasten, welche den vergrösserten Lymphdrüsen entsprechen. Auch in diesem Falle wird der Hoden ergriffen. Verwerthbar für die Diagnose ist nur der positive Ausfall des Impfexperimentes. Besonders der Nasenschleim enthält nicht in allen seinen Theilen Rotzbacillen, namentlich nicht derjenige Theil des Secrets, der von den Schleimdrüsen geliefert wird und da das Product der katarrhalischen Schleimhautaffection in der Umgebung der Rotzknötchen ist. Man muss daher zur Impfung die eiterigen und klumpigen Massen wählen, zu welchem Zweck KITT empfiehlt, den zu verimpfenden Nasenausfluss in einem Spitzglase zu sammeln und einen Tag lang stehen zu lassen. Auch ist es rathsam, mehrere Meerschweinchen, etwa 3—4 gleichzeitig zu impfen.

Zu diagnostischen Zwecken ist in neuerer Zeit vielfach auch das Mallein verwerthet worden, welches — analog dem Tuberkulin bei der Tuberkulose — zuerst von KALNING und unabhängig von diesem von PREUSSE dargestellt wurde. KALNING verdünnte 5 Grm. einer Reincultur von Rotzbacillen mit 20 Grm. sterilisirten Wassers und brachte die Mischung innerhalb 48 Stunden 4mal auf 20 Minuten bei 120° in den Thermostaten. Dann wurde die Mischung noch weitere 48 Stunden bei 39° C. im Thermostaten gehalten, durch den PASTEUR'schen Filter filtrirt und die so erhaltene durchsichtige, hellgelbe Flüssigkeit nochmals 15 Minuten einer Temperatur von 120° im Thermostaten ausgesetzt. Von dieser Flüssigkeit wurden zu diagnostischen Zwecken je 1 Ccm. Pferden subcutan injicirt.

PREUSSE übergoss ausgetrocknete alte Kartoffelculturen mit gleichen Theilen von Wasser und Glycerin und liess die Flüssigkeit mehrere Tage bei 35° C. im Thermostaten stehen. Das so gewonnene dunkelgelbe Extract wurde mehrfach filtrirt und im Dampftopf sterilisirt, und dann noch mit einigen Tropfen schwacher Sublimatlösung versetzt.

FOTH hat ein trockenes Mallein dargestellt, welches vielfach in Anwendung gezogen wird. Es werden zunächst Katzen mit Agarrotzculturen geimpft und durch fortgesetzte Impfung von Thier zu Thier schliesslich eine ausserordentlich hochgradige Virulenz der Bacillen erzielt. Von dem Herzblut solcher Katzen werden dann unter allen Cautelen Glycerinagarröhrchen mit wenig Condenswasser beschickt und von den so erhaltenen Reinculturen ausgiebig neutrale oder schwach saure LÖFFLER'sche Bouillon (Glyceringehalt 4,5%) geimpft. Diese Bouillon bleibt möglichst ruhig bei 37,7° im Thermostaten 20 Tage lang stehen. Die so erhaltenen Culturen werden auf dem Wasserbade bei 75° C. auf $^1/_{10}$ ihres Volumens eingedampft, die eingedampfte Masse wird filtrirt, das dunkelbraune klare Filtrat wird dann unter fortwährendem Umrühren in die 25—30fache Menge absoluten Alkohols gegossen. Der Niederschlag wird auf dem Filter mittels der Wasserstrahlluftpumpe möglichst schnell gesammelt, im Vacuumexsiccator über gut

ausgeglühtem Chlorcalcium getrocknet, nach 2—3 Tagen gepulvert, und dann tagelang in möglichst hohem Vacuum nachgetrocknet, um die letzten Spuren von Alkohol zu entziehen. Das so erhaltene Trockenmallein ist von weisser Farbe und ganz unempfindlich gegen Luftfeuchtigkeit.

Die mit dem Mallein angestellten diagnostischen Versuche haben zu einem eindeutigen Resultate bis jetzt nicht geführt.

In einem Theil der Fälle wies thatsächlich das eintretende Fieber auf vorhandene Rotzinfection hin, es reagiren aber auch ganz gesunde Pferde auf Mallein mit Fieber, auch sind Fälle bekannt gegeben, in denen thatsächlich rotzkranke Pferde nicht reagirten. Zum kleinen Theil mögen die verschiedenartigen Resultate wohl auf die Verschiedenartigkeit der angewandten Präparate beruhen, die, von nicht gleich virulenten Culturen gewonnen, sich durch die verschiedenen Darstellungsweisen später noch mehr in ihren Eigenschaften von einander entfernt haben.

Therapie. Abgesehen von prophylaktischen Massregeln, die in strenger Isolirung und Tödtung rotzverdächtiger Pferde einerseits, in gehöriger Vorsicht bei Wartung und Pflege derselben andererseits bestehen, ist zunächst die energische Zerstörung und Desinfection der primären Herde zu empfehlen. Im übrigen ist die Therapie rein symptomatisch, bei chronischem Rotz besonders roborirend.

Literatur: Van Helmont, Opuscula medica inedita. Francoforti 1682. — Lafosse, Abhandlung von dem Sitze des Rotzes bei den Pferden. Aus dem Französischen von Schreber. Leipzig 1754. — Viborg, Sammlung von Abhandlungen für Thierärzte und Oekonomen. Kopenhagen 1797, II, 5. — Viborg, Rust's Magazin für die gesammte Heilkunde. 1821. — Schilling, Rust's Magazin. 1821, XI, pag. 480. — Hertwig, Preussische med. Zeitschr. 1834. Nr. 46. — Rayer, De la morve et du farcin chez l'homme. Paris 1837. — Renault und Bouley, Recueil de méd. vétérin. prat. 1840, XVII. — Tardieu, De la morve et du farcin chronique chez l'homme et chez les solipèdes. Thèse de Paris. 1843. — Renault, Gaz. méd. des Paris. 1843, Nr. 6. — Virchow, Specielle Pathologie und Therapie. Erlangen 1855, II, pag. 405. — Simon, Hautkrankheiten. Berlin 1851. — Falke, Die Principien der vergleichenden Pathologie und Therapie der Haussäugethiere und des Menschen. Erlangen 1860, pag. 85. — Ravitsch, Virchow's Archiv. XXIII, pag. 33. — Förster, Specielle pathologische Anatomie. 2. Aufl., pag. 336. — Canstatt, Specielle Pathologie und Therapie. 1861. — Lebert, Handbuch der praktischen Medicin. 1862, 3. Aufl. — Leisering, Zur pathologischen Anatomie des Rotzes. Dresden 1863. — Roloff, Magazin für Thierheilkunde. XXX. — Roloff, Bericht über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen pro 1862 und 1867. — Virchow, Krankhafte Geschwülste. Berlin 1863—1864, II. — L. Waldenburg, Die Tuberkulose, Lungenschwindsucht und Scrophulose. Berlin 1869. — Korányi, Artikel »Rotz« in Billroth-Pitha's Handbuch der Chirurgie. 1870, I, Heft 2. — Bollinger, Artikel »Rotz« in Ziemssen's Handbuch der speciellen Pathologie. 1876, III. — Cornil und Ranvier, Traité d'histologie pathologique. — Löffler und Schütz, Deutsche med. Wochenschr. 1882, Nr. 52; 1883, Nr. 52. — Löffler, Die Aetiologie der Rotzkrankheit. Arbeiten aus dem kaiserlichen Gesundheitsamte. I. — Oscar Israel, Berliner klin. Wochenschr. 1883, Nr. 11. — Weichselbaum, Wiener med. Wochenschr. 1885, Nr. 21—24. — Kitt, Jahresbericht der Münchener Thierarzneischule. 1883/84. — Dieskerhoff, Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie. Berlin 1885. — Weigert, Rotz. Diese Real-Encyclopädie. 2. Aufl. (Dieser Artikel ist der vorliegenden Bearbeitung an zahlreichen Stellen zugrunde gelegt.) — Csokor, Vergleichende pathologisch-anatomische Studien über den Rotz und die Tuberkulose der Pferde. Wien 1886. — Kitt, Impfrotz bei Waldmäusen. Centralbl. f. Bakteriol. 1887, II, pag. 241. — Kranzfeld, Zur Kenntniss des Rotzbacillus. Ebenda. 1887, II, pag. 273. — Cadéac und Malet, Et. exp. de la transmission de la morve. Revue de méd. 1887, VII. — Kernig, Ein Fall von chronischem Rotz beim Pferde. Zeitschr. f. klin. Med. 1887, XIII. — Baumgarten, Bakteriologische Mittheilungen. Centralbl. f. Bakteriol. 1888, III, pag. 397 (spricht sich bedingt für Sporenbildung aus). — Bordoni-Uffreduzzi, Ueber die Cultur der Rotzbacillen. Zeitschr. f. Hygiene. 1888, III. — Baskin, Zur Züchtung der pathogenen Mikroorganismen auf aus Milch bereiteten festen und durchsichtigen Nährböden. Petersburger med. Wochenschrift. 1887, Nr. 43. (Ueppiges Wachsthum auf Milchpeptonnährböden.) — Kitt, Ueber Impfrotz bei Wühlratten. Oesterreichische Monatsschr. f. Thierhk. 1888, Nr. 1. — Rieck, Zur Diagnose der Rotzkrankheit. Deutsche Zeitschr. f. Thiermed. 1888, pag. 107 (empfiehlt zur mikroskopischen und culturellen Diagnose beim lebenden Pferd die Exstirpation der Kehlgangslymphdrüsen). — Itzkowitsch, Zur Diagnose des Rotzes. Dorpat 1888, I.-D. — Kiemann, Acuter Rotz (Maliasmus acutus). Tod. Wiener klin. Wochenschr. 1888, Nr. 25, 26. (37jähriger Mann, der mit rotzkranken Pferden zu thun gehabt hatte.) — Kühne, Ueber

Färbung der Bacillen in Malleusknoten. Fortschr. d. Med. 1888, pag. 860. — Rudenko, Bakteriologische Untersuchungen der Lymphdrüsen im Kehlgange rotzkranker Pferde. Centralbl. f. Bakteriol. 1889, V, pag. 268 und 1889, VI, pag. 510 (Zeit des Auftretens und Verweilens der Bacillen in den Lymphdrüsen). — J. Straus, Sur la vaccination contre la morve. Compt. rend. de l'Académie des sciences de Paris. 1889, CV, pag. 530. — Weichselbaum, Casuistische Beiträge zur diagnostischen Bedeutung bakteriologischer Untersuchungen. Internat. klin. Rundschau. 1888, Nr. 35—37. — Balizky, Ueber die Wirkung der Rotzbacillen bei Hunden (russisch). Ref. Centralbl. f. Bakteriol. 1889, VI, pag. 195. — Csokor, Rotz bei einem Schafe als Ergebniss eines Impfversuches mit Culturen von Rotzbacillen. Oesterreichische Zeitschr. f. wissenschaftl. Veterinärkunde. 1888, II. — Gold, Ein Fall von Heilung des Rotzes mittels mercurieller Behandlung nebst einigen praktischen Bemerkungen über den Rotz und dessen Prophylaxe. Berliner klin. Wochenschr. 1889, Nr. 30. — Straus, Essais de vaccination contre la morve. Arch. de méd. exp. 1889, I. — Lisicyn, Uebertragung von Pferdrotz auf Katzen. Wratsch. 1888, Nr. 51. — Peuchu, Sur la morve du mouton. Compt. rend. de la société de biologie. 1889, Nr. 12. — Straus, Essais de vaccination contre la morve. Contribution à l'étude de la morve du chien. Arch. de méd. expér. et d'anat. path. 1889, pag. 489. — Finger, Zur Frage der Immunität und Phagocytose beim Rotz. Ziegler's Beitr. 1889, VI. — Gamaleia. Sur l'exaltation de la virulence du bacille morveux. Annal. de l'institut Pasteur. 1890, Nr. 2. — Adametz, Die Bakterien normaler und anormaler Milch. Oesterreichische Monatsschrift f. Thierhk. 1890, XV, pag. 1 (Milch ist ein guter Nährboden für Rotzbacillen). — Cornil, Sur la pénétration des bacilles de la morve à travers la peau intacte. La Semaine méd. 1890, Nr. 22. — Hartge, Ein Fall von Malleus humidus acutus beim Menschen. Petersburger med. Wochenschr. 1890, Nr. 26. — Kalning, Zur Diagnose des Rotzes. Arch. f. d. Veterinärwissensch. St. Petersburg 1891, I. — Preusse, Versuche mit Rotzlymphe — Mallein. Berliner thierärztl. Wochenschr. 1891, Nr. 29. — Pearson, Ueber die Wirkung des Malleins. Zeitschr. f. Veterinärk. 1891, Nr. 3. — Jakowski, Ein ungewöhnlicher Fall von chronischem Rotz beim Menschen. Zeitschr. f. klin. Med. 1891, XVIII, pag. 559. — Eber, Ueber Rotzlymphe (Mallein). Zusammenf. Ref. Centralbl. f. Bakteriol. 1892, XI, pag. 20. — Hertel, Allgemeine Tuberkulose mit Rotzerkrankung. Charité-Annalen. 1891, XVI. — Silveira, Sur le diagnostic rapide de la morve par inoculation intra-péritonéale chez le cobaye. La Semaine méd. 1891, Nr. 31. — Finkelstein, Die Methode von Straus zum schnellen Diagnosticiren des Rotzes. Centralbl. f. Bakteriol. 1892, XI, 433. — Tedeschi, Ueber die Wirkungen der Inoculation des Rotzes in die Nervencentren. Centralbl. f. Bakteriol. 1892, XII, pag. 127 und Ziegler's Beitr. 1892, XIII. — Bonome und Vivaldi, Ueber die specifische Wirkung einiger Substanzen auf die Entwicklung und die pathogene Eigenschaft des Rotzbacillus. Deutsche med. Wochenschr. 1891, Nr. 44. — Bonome und Vivaldi, Ueber die Bedeutung des Mallein bei der präventiv-diagnostisch-therapeutischen Behandlung der Rotzkrankheit. Riforma med. 1892, Nr. 168. — Tedeschi, Beitrag zum Studium der Rotzmeningitis. Virchow's Archiv. CXXX, pag. 361. — Kitt, Bakterienkunde und pathologische Mikroskopie. Wien 1893, 2. Aufl. — Babes, Observations sur la morve. Arch. de méd. expérim. et d'anat. path. III, Nr. 1 (grosses Material von menschlichen Rotzfällen) und Annal. de l'inst. de path. de Boucarest. 1893, II. — Leclainche und Montané, Anatomie pathologique de la morve pulmonaire. Annal. de l'Inst. Pasteur. 1893. — E. Neisser, Ein Fall von chronischem Rotz. Berliner klin. Wochenschr. XXIX, Nr. 14. — Johne, Mallein-Rotzimpfungen bei Pferden. Deutsche Zeitschr. f. Thiermed. 1893, XIX. — Cheneau und Pick, Action bactéricide du sérum du sang dans la morve expérimentale du cobaye. Ref. Centralbl. f. Bakteriol. 1893, XIII, pag. 674 (Infection verzögert oder verhindert). — Bass, Die Rotzkrankheit der Pferde. Deutsche Zeitschr. f. Thiermed. 1893, XIX (Lit.). — Bonome, Neue Beobachtungen über die diagnostische und Heilwirksamkeit des Malleins gegen Rotz bei Menschen und Thieren. La Riforma med. 1894, Nr. 120—122. — Sittmann, Ein Fall acuter Rotzinfection beim Menschen. Annalen der städtischen allgemeinen Krankenhäuser in München 1891/92. München 1894. — Foth, Ueber die praktische Bedeutung des trockenen Malleins (Malleinum siccum). Deutsche Zeitschr. f. Thiermed. XIX, H. 5 u. 6; XX, H. 4. — Semmer, Ueber gutartige, heilbare Formen des Rotzes. Ebenda. XX, Nr. 1. — Bonome, Alcune proprietà biologiche del bacillo della morve. La Riforma med. 1894, pag. 172. — Fermi und Aruch, Ueber eine neue pathogene Hefeart und über die Natur des sogenannten Cryptococcus farciminosus Rivoltae. Centralbl. f. Bakteriol. 1895, XVII, pag. 593. — Kresling, Sur la préparation et la composition de la malléine. Arch. des sciences biol. publ. par l'Instit. imp. de méd. expér. à St. Pétersbourg. 1892, pag. 711. — Foth, Ein Beitrag zur Beurtheilung der Malleinwirkung. Berliner thierärztl. Wochenschr. 1895, pag. 85. — Foth, Der diagnostische Werth der Malleineinspritzungen. Deutsche thierärztl. Wochenschr. 1895, pag. 37. — Levy und Steinmetz, Beitrag zur schnellen Diagnose des Rotzes nach der Straus'schen Methode. Berliner klin. Wochenschr. 1895, Nr. 11. — Schattenfroh, Ueber die Wirkung von Bakterienproteinen auf rotzkranke Meerschweinchen mit besonderer Berücksichtigung des Malleins. Zeitschr. f. Hygiene u. Infectionskh. 1894, XVIII, pag. 457. — Schindelka, Erfahrungen über das Mallein. Oesterreichische Zeitschr. f. wissenschaftliche Veterinärk. 1894. — Steinbach, Die Tilgung der Rotzseuche unter den Pferden der Kohlenzeche Königsborn mit Hilfe der Malleinimpfung. Berliner thierärztl. Wochenschr. 1895, Nr. 14. — Semmer, Ueber die Morphologie des Tuberkel- und Rotzbacillus und den Ursprung der pathogenen Schizomyceten. Deutsche Zeitschr. f. Thiermed. XXI, pag. 212. —

Heyne, Ueber die Ergebnisse der Malleinimpfungen im Regierungsbezirk Posen in den Jahren 1893 und 1894. Berliner thierärztl. Wochenschr. 1895, Nr. 18—20. — Artaud, Les toxines microbiennes. Paris 1895. Baillière fils. (Physiologische Wirkung des Mallein.) — Babes, Beobachtungen über die metachromatischen Körperchen, Sporenbildung, Verzweigung, Kolben- und Kapselbildung pathogener Bakterien. Zeitschr. f. Hygiene. XX, pag. 412. (Kapselbildung beim Rotzbacillus.) — Albrecht, Ueber die für die Resultate der Malleinimpfungen in Betracht kommenden Einflüsse. Deutsche thierärztl. Wochenschr. 1895, Nr. 36. — Olt, Die kalkig fibrösen Knötchen in den Lungen und der Leber des Pferdes. Arch. f. wissenschaftl. und prakt. Thierhk. XXI, pag. 352. — Schütz, Die grossen durchscheinenden Knötchen in den Pferdelungen. Ebenda. XXI, pag. 382. — Sharp, A case of chronic glanders in a horse-school. The Lancet. 17. August 1895. — Foth, Das Mallein. Fortschr. d. Med. 1895, XIII. — Eber, Ueber das Wesen der sogenannten Tuberculin- und Malleinreaction. Deutsche Zeitschr. f. Thiermed. XXI, pag. 34. — Kutscher, Zur Rotzdiagnose. Zeitschr. f. Hygiene. XXI, H. 1. — Duval, Morve humaine. Arch. de méd. expér. et d'anat. path. 1896. — Ehrich, Rotz beim Menschen. Beiträge von Bruns. 1896, XVII. — Nocard, Ueber die transluciden Lungentuberkeln beim Pferde. Berliner thierärztl. Wochenschr. 1896, Nr. 17. — Malleinanwendung in der französischen Armee. Ref. ebenda. 1896, Nr. 23. — Lieber, Zur Malleinimpfung. Ebenda. 1896, Nr. 20. — Duval, Gasne et Guillemont, Observation de morve aiguë humaine. Arch. de méd. expér. et d'anat. path. 1896, Nr. 3. — Gorini, Observations sur le diagnostic bactériologique de la morve. Annal de micrographie. 1896, pag. 111. — Friedberger und Fröhner, Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie der Hausthiere. 1896, II, 4. Aufl. (umfangreiches, übersichtliches Literaturverzeichniss). — Johne in Birch-Hirschfeld, Allgemeine Pathologische Anatomie (Literatur). — Preusse, Ergebnisse der in den Jahren 1895 und 1896 im Regierungsbezirk Danzig ausgeführten Malleinimpfungen. Berliner thierärztl. Wochenschrift. 1897, Nr. 5. — Buschke, Ueber chronischen Rotz der menschlichen Haut nebst Bemerkungen über die Anwendung des Mallein beim Menschen. Arch. f. Dermat. u. Syphilis. XXXVI, H. 3. — Rémy, Morve chronique de l'homme. Arch. de méd. expér. 1887. — J. Straus, Contribution à l'étude expérimentale de la tuberculose par ingestion. Arch. de méd. expér. et d'anat. path. 1896, pag. 689 (Fütterungsversuche bei vier Kaninchen negativ). — Ziegler, Allg. Pathologie. 9. Aufl. Jena 1898 (gute Abbildung von Impfrotz). — Foulerton, On serum diagnosis in glands. The Lancet. Mai 1897 (Agglutinationserscheinungen). — Tartakowsky, Der afrikanische Rotz der Pferde. St. Petersburg 1897. Ref. Centralbl. f. Bakteriol. XXII, pag. 766 (nicht identisch mit echtem Rotz). — Schütz, Zur Lehre vom Rotze. Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Thierhk. XXIV, H. 1 und 2 (genaue Untersuchungen über Lungenrotz). — Nocard, Die Prophylaxis der Rotzkrankheit. Diagnose der Rotzkrankheit. Recueil de méd. vétér. November 1897, März 1898. *v. Kahlden.*

Rotzbacillus, s. Bacillus, II, pag. 584 und den vorigen Artikel.

Royan, Ocean-Küstenbad an der Mündung der Gironde, Dep. Charente Inférieure, durch Dampfschiffahrt mit Bordeaux verbunden. Eines der besuchtesten Seebäder — jährlich ungefähr 40.000 Personen — des südlichen Frankreich. Guter, mässig abfallender, feinsandiger Badestrand mit mässigem Wellenschlage. *Edm. Fr.*

Royat in Frankreich, Departement Puy de Dome, 450 Meter hoch im Gebirge der Auvergne, ungefähr $^1/_4$ Kilometer von Clermont und Ferrant entfernt (elektrische Bahn), besitzt vier alkalisch-muriatische Natronsäuerlinge mit einer Temperatur von 19,0—35,5° C. Die Quelle Royat enthält 13,5 Grm. kohlensaures Natron und 17,28 Grm. Kochsalz in 10.000. Die Quelle César ist ärmer an festen Bestandtheilen, aber reicher an Kohlensäure (0,620 Grm. = 314,6 Ccm. im Liter). Die Quellen von Royat haben fast dieselben Indicationen wie die Quellen von Ems, finden also Anwendung bei Erkrankungen der Respirationsorgane, besonders gichtischen und katarrhalischen Ursprungs, bei Anämie, chronischen Verdauungsstörungen und kachektischen Zuständen. Die dortigen Einrichtungen sind sehr gut; das Klima aber ziemlich rauh und unbeständig. Das Hauptbadehaus ist gut eingerichtet. Curzeit 15. Mai bis 15. September.

Literatur: Descombes, Les eaux de Royat. Gaz des hôp. 1866, 34, 54, 60. — Laussedat. La cure de Royat dans le traitement de l'arthritisme, de l'anémie et de la neurasthenie. Paris 1891. — Royat par Dr. E. Monin. 1893. — Indications thérapeutiques des Eaux de Royat par Fel. Bernard. 1894. — L'action des Bains de César de Royat par Dr. Laussedat. 1897. — L'arthritique à Royat par Dr. Petit. 1898. *J. Beissel.*

Roy Darkau in Oesterreichisch-Schlesien, Station der Kaschau-Oderberger Eisenbahn, besitzt ein jodhaltiges Solbad. *Kisch.*

Rožnau in Mähren (Oesterreich). in einem durch Ausläufer der Karpathen geschützten Thale, im Centrum der sogenannten mährischen Wallachei, 384 Meter hoch gelegen, Eisenbahnstation, ist ein sehr stark besuchter klimatischer Molkencurort. Bei geringen Schwankungen des Luftdruckes sind die Temperaturverhältnisse sehr constant, die Feuchtigkeit der Luft ist ziemlich hoch. Es befinden sich daselbst Weideplätze mit kräftigem, zum Theile alpinem Pflanzenwuchs, daher auch die zur Anwendung kommende Schafmilch und Schafmolke eine vorzügliche ist. Unter den Curgästen sind der chronische Bronchialkatarrh, Lungenemphysem und Phthise der Lungen, sowie pleuritische Exsudate am zahlreichsten vertreten.

Kisch.

Rubefacientia, sc. remedia, hautröthende Mittel; s. Epispastica, VII. pag. 227.

Rubeola, s. Rötheln, XX, pag. 479.

Rubia. Radix Rubiae, Krappwurzel (racine de garance), die Wurzel von R. tinctorum L., Rubiaceae; ausser Gerbsäure noch ein in gelben Prismen krystallisirbares Glykosid (Rubierythrinsäure, $C_{26} H_{28} O_{14}$) entnaltend, welches sich beim Erhitzen mit Säuren oder Alkalien in Zucker und Alizarin spaltet. — Die Wurzel wurde früher als Adstringens, sowie — wegen des Ueberganges des Chromogens in die Knochen — als vermeintlich wirksames Mittel bei Osteopathien, Rachitis, Nekrosen u. s. w. benutzt, ist aber längst als obsolet zu betrachten.

Rubidium jodatum. Das Rubidium neben Caesium, eines der Alkalimetalle mit höherem Atomgewichte als Lithium, Natrium und Kalium wurde als Rubidiumjodid von Leistikow, Wolff und Vogt mit der Motivirung zur Anwendung empfohlen, dass es weit weniger auf das Herz einwirkt, milder schmeckt, den Jodismus verzögert und vom Magen besser vertragen wird als das entsprechende Kalisalz. Für den Arzt ist wichtig zu wissen, dass im Jodkalium 127 Gewichtsth. Jod mit 39 Gewichtsth. Kalium verbunden sind, während im Jodrubidium die obige Menge Jod an 85 Gewichtstheile Rubidium gebunden erscheint; es muss daher, um dieselbe Jodwirkung zu erzielen, entsprechend mehr Rubidium- als Kaliumjodid verschrieben werden. Auch gehört das Rubidium zu den selten vorkommenden und daher sehr theuren Metallen. Da es sich doch um die Jodwirkung handelt und statt des Kaliumsalzes, um dessen Nebenwirkungen zu vermeiden, das Natriumjodid angewendet werden kann, so wird die therapeutische Anwendung des Jodrubidiums kaum je eine ausgedehnte werden. Leistikow verordnet es bei tertiärer Lues zu 5,0—15,0 auf 200 Wasser, 3mal täglich ein Esslöffel. Vogt fand es bei syphilitischem Kopfschmerz wirksam, Bunge versuchte das Mittel als Augentropfen in 5% Lösung bei chronischer Sehnerventzündung, auch bei chronischer parenchymatöser Hornhautentzündung. Das Doppelsalz Rubidium-Ammonium bromatum findet zu 2,0—3,0 pro die bei Epilepsie Anwendung. Das Rubidiumoxyd bildet farblose würfelförmige, in Wasser leicht lösliche Krystalle.

Literatur: Leistikow, Monatsschr. f. prakt. Dermat. 1893. — Wolff, Deutsche med. Wochenschr. 1894, Nr. 11. — Vogt, Répert. de Pharm. 1894, pag. 274. *Loebisch.*

Rubor, Röthe, Hautröthe; Rubor essentialis seu angioneuroticus, s. Erythema, VII, pag. 341.

Rubus. Fructus rubi Idaei, Himbeeren (Framboises), die Früchte von Rubus Idaeus L., Rosaceae — Fruchtsäure, Zucker und ätherisches Oel enthaltend; des angenehmen Geschmackes wegen zur Bereitung mehrerer, besonders als Corrigens und Constituens dienender pharmaceutischer Präparate.

Die deutsche Pharmakopoe (ed. III) enthält deren nur noch eins: Sirupus rubi Idaei, Himbeersirup. Zur Bereitung desselben werden frische, zerdrückte Himbeeren so lange in einem bedeckten Gefässe bei ungefähr 20° unter öfterem Umrühren stehen gelassen, bis ein Raumtheil einer abfiltrirten Probe sich in 0,5 Raumtheilen Weingeist ohne Trübung mischen lässt. Die nach dem Abgiessen erhaltene Flüssigkeit wird filtrirt. — Sieben Theile derselben geben mit dreizehn Theilen Zucker zwanzig Theile Sirup von rother Farbe. — Amylalkohol, mit dem Sirup geschüttelt, darf sich nicht roth färben.

Die erste Ausgabe der Pharm. Germ. enthielt ausserdem noch: 1. Acetum rubi Idaei, Himbeeressig (Gemisch von 1 Theil Sir. rubi Idaei mit 2 Theilen Wasser); 2. Aqua rubi Idaei (Destillat von 200 Theilen aus 100 Theilen frisch ausgepressten Himbeerkuchen); 3. Aqua rubi Idaei concentrata (100 Theile frisch gepresster Himbeerkuchen mit 4 Theilen Spiritus und mit warmem Wasser q. s. eine Nacht macerirt, dann auf 20 Theile abdestillirt). Der Sirupus rubi Idaei der Pharm. Austr. wird wie Sir. mororum derselben bereitet.

Rudolfsbad, s. Reichenau.

Rudolstadt, Thüringische Sommerfrische und Curort (Hauptstadt des Fürstenthums Schwarzburg-R.), in bergiger Umgebung an der Saale, mit 11.000 Einwohnern. In der Nähe das Rudolsbad, Hôtel und Curhaus, mit Badeeinrichtungen der verschiedensten Art und grossen Parkanlagen.

Rückenmark. Das Rückenmark des Menschen stellt sich der anatomischen Betrachtung als ein solider cylindrischer Strang von mässiger Consistenz und bedeutender Biegsamkeit dar, welcher im Wirbelcanal gelagert, nach oben ohne scharfe Abgrenzung in das Gehirn übergeht und nach unten lang zugespitzt endet. Der Querschnitt ist im allgemeinen oval mit transversal verlaufendem grösstem Durchmesser. Jedem Segment der Wirbelsäule, d. h. jedem Wirbel entspricht ein bestimmtes Segment des Rückenmarkes. Diese Segmentirung des Rückenmarkes, welche sich bei niederen Vertretern der Wirbelthierreihe in regelmässiger Zunahme und Abnahme des Querschnittes zu erkennen giebt, ist beim Menschen äusserlich nur dadurch angedeutet, dass die zur Seite des Rückenmarks aus- und eintretenden Nervenfasern, welche man Wurzelfasern nennt, sich zu ebensoviel Nervensträngen mit je einem zugehörigen Spinalganglion vereinigen, als es Zwischenwirbellöcher giebt. Die Höhe der einzelnen Rückenmarkssegmente ist nicht gleich der Höhe der entsprechenden Wirbel, sondern sie nimmt im allgemeinen von oben nach unten ab, so dass die Länge des Rückenmarkes bei weitem nicht die Länge des Wirbelcanals erreicht (nur etwa drei Viertheile) und dass die Rückenmarkswurzeln je weiter nach unten einen umsomehr longitudinal gerichteten und längeren Weg zurückzulegen haben, um das einem jeden Wurzelpaar zugehörige Spinalganglion und Zwischenwirbelloch zu erreichen. Der untere Theil des Wirbelcanals enthält deshalb ein die fadenförmige Verlängerung des eigentlichen Rückenmarkes, das Filum terminale, umgebendes Bündel zahlreicher Rückenmarkswurzeln, welches als Cauda equina bezeichnet wird.

Die Grenze zwischen Rückenmark und Gehirn verlegt man an die Austrittsstelle der obersten Wurzelfasern des ersten Halsnervenpaares. Bald unterhalb dieser Stelle, etwa an dem unteren Ende der Pyramidenkreuzung, beginnt das Rückenmark anzuschwellen. Diese Anschwellung, welche man die Halsanschwellung des Rückenmarkes nennt und welche das Gebiet der Wurzeln für die Nerven der oberen Extremitäten umfasst, erreicht ihr Maximum in der Höhe des 5. oder 6. Halswirbels und ihr unteres Ende in der Gegend des zweiten Brustwirbels. Eine zweite Anschwellung, die Lendenanschwellung, umfasst die Wurzeln der Nerven der unteren Extremitäten, beginnt in der Gegend des 10. Brustwirbels und erreicht ihr Maximum in der Höhe des 12. Brustwirbels. Von da ab spitzt sich das Rückenmark kegelförmig zu als Conus medullaris, dessen Ende, beim Uebergang in das Filum terminale, in

der Höhe des 1. oder 2. Lendenwirbels liegt. In der Strecke zwischen der Hals- und Lendenanschwellung bewahrt das Rückenmark am treuesten die Cylinderform. Hier beträgt der quere Durchmesser etwa 10 Mm., der sagittale etwa 8 Mm. Bei den Anschwellungen betheiligt sich in stärkerem Grade der quere als der sagittale Durchmesser, ersterer nimmt in der Halsanschwellung bis auf 14 Mm. zu, letzterer bis auf 10 Mm., ersterer in der Lendenanschwellung bis auf 12 Mm., letzterer bis auf 9 Mm.

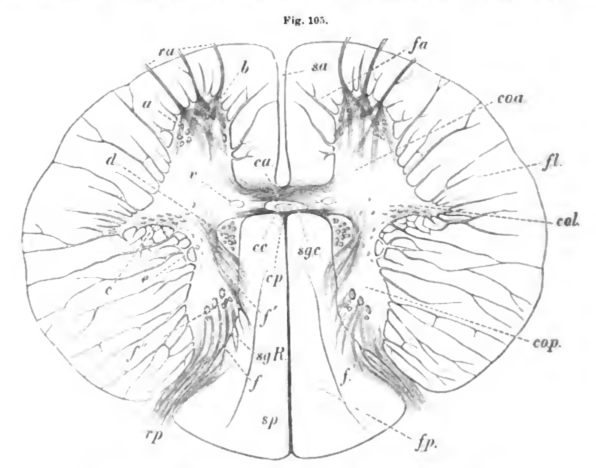
Die Anbringung des Rückenmarkes im Wirbelcanal ist eine derartige. dass es vor Druckwirkungen von aussen vollkommen geschützt ist, dass die pulsatorischen Druckschwankungen seine eigentliche Substanz wenig treffen können und dass es die ihm durch die Bewegungen der Wirbelsäule aufgenöthigten Biegungen und Verschiebungen leicht ausführen kann, ohne Zerrungen zu erleiden. Das ganze Rückenmark steckt in einem allseits geschlossenen geräumigen Sack, dessen Wand durch eine starke bindegewebige Haut, die Dura mater, gebildet wird. Die Dura mater ist an allen den Stellen, an welchen sich ihre, die Nervenwurzeln umkleidenden Ausbuchtungen in die Intervertebrallöcher einsenken, mit der den Wirbelcanal auskleidenden Knochenhaut fest verwachsen. An den übrigen Stellen ist der Raum zwischen Dura mater und Periost durch reichliche Venenplexus und durch Fettgewebe ausgepolstert. Innerhalb des Duralsackes ist das Rückenmark schwimmend aufgehängt. Seine unmittelbare Umkleidung ist gebildet von einer zarten gefässreichen bindegewebigen Haut der Pia mater, welche vielfache, als Fortsetzungen ihrer inneren Gewebslagen anzusehende Septa in die Substanz des Rückenmarks hinein entsendet, und welche sich nach aussen in der Transversalebene jederseits zu einem flügelartigen Fortsatze erhebt. Letzterer spitzt sich zwischen je zwei Wurzelgebieten zu einem zahnartigen. mit der Dura mater verwachsenen Fortsatze zu und wird deshalb das Ligamentum denticulatum genannt. Die Pia mater überkleidet auch die Nervenwurzeln bis zu ihrem Eintritt in die Wand des Duralsackes. Ausser auf diesem Wege und durch das Ligamentum denticulatum hängt die Pia mit der Dura durch zahlreiche, sehr feine, spinngewebsartige Fasern zusammen, deren Gesammtheit die Spinngewebshaut, die Arachnoidea, ausmacht. Diese Fasern, sowie die einander zugekehrten Flächen der Pia und der Dura sind mit Endothel bekleidet und der übrig bleibende reichliche Raum, der Arachnoidealraum oder auch Subarachnoidealraum genannt, ist mit lymphoider Flüssigkeit, der Cerebrospinalflüssigkeit, gefüllt. Letztere wird beständig neu gebildet und findet ihren regelmässigen Abfluss durch Lymphspalten, welche die Nervenwurzeln an ihrer Oberfläche begleiten.

Das aus dem Duralsack entfernte, mit der Pia mater bekleidete und mit den Wurzeln der Spinalnerven versehene Rückenmark zeigt auf der Vorderfläche eine tiefe, ziemlich breite mediale Längsspalte, an deren Auskleidung die Pia mit allen ihren Schichten theilnimmt, es ist die Fissura longitudinalis anterior. Längs der Medianlinie der Hinterfläche läuft eine seichtere Furche herab, an deren Grunde sich aber die inneren Schichten der Pia tief in die Rückenmarkssubstanz einsenken, so dass nach Abziehen der Pia mater auch hier eine Längsspalte sichtbar wird, die Fissura longitudinalis posterior, welche tiefer, aber schmäler ist als die vordere Längsspalte.

Die Wurzeln der Spinalnerven entspringen jederseits aus zwei seitlichen Längslinien, einer hinteren und einer vorderen. Für die hinteren Wurzeln gilt dies wörtlich, denn ihre Fasern treten aus dem Grunde einer ohne weiteres erkennbaren schmalen Längsfurche, des Sulcus lateralis posterior, hervor. Das Austrittsgebiet der vorderen Wurzeln ist breiter und weniger deutlich durch eine Längsfurche gekennzeichnet. Eine solche ist aber nach Abziehen der Pia mater und nach Entfernen der Wurzelfasern zu erkennen und wird Sulcus lateralis anterior genannt. Zwischen den Wurzelgebieten je zweier

aufeinanderfolgender Spinalnerven bleibt sowohl im Bereich der hinteren als auch der vorderen Wurzeln eine kleine Strecke der Rückenmarksoberfläche von austretenden Fasern frei. Am deutlichsten ist dieses Verhältniss an den vorderen Wurzeln des Brustmarkes, wo die freien Zwischenräume bis zu 5 Mm. betragen. Die Fasern jeder vorderen und jeder hinteren Wurzel vereinigen sich innerhalb des Duralsackes zu je einem geschlossenen Bündel. Die zusammengehörigen hinteren und vorderen Wurzelbündel convergiren gegen die gemeinschaftliche Austrittsstelle aus dem Duralsack. Unmittelbar vor der Vereinigung beider Bündel trägt das hintere derselben eine graue Anschwellung, das Spinalganglion. Im Halstheile des Rückenmarkes findet sich ausser den schon angegebenen longitudinalen Furchen noch eine von der Medulla oblongata aus sich auf das Rückenmark fortsetzende feine

Fig. 105.



Querschnitt des Rückenmarks in der Höhe des achten Dorsalnerven.
(Vergrosserung 10 : 1.)

s. a. Fissura longitudinalis anterior. *s. p.* Septum posterius, die Fissura longitudinalis posterior ausfüllend. *c. a.* Vordere Commissur. *s. g. c.* Substantia gelatinosa centralis. *c. c.* Centralcanal. *c. p.* Hintere Commissur. *v.* Vene. *co. a.* Vorderhorn. *co. l.* Seitenhorn, dahinter der Processus reticularis. *co. p.* Hinterhorn. *a* Vordere laterale, *b* vordere mediale Gruppe der Ganglienzellen. *c* Zellen des Seitenhorns, *d* Zellen der CLARKE'schen Säulen. *e* Solitäre Zellen des Hinterhorns (Mittelzellen). *r. a.* Vordere Wurzeln. *r. p.* Hintere Wurzeln, *f* deren Hinterhornbündel, *f* Hinterstrangbündel, *f'* longitudinale Fasern des Hinterhorns. *s. g. R.* Substantia gelatinosa Rolandi. *f. a.* Vorderstrang. *f. l.* Seitenstrang. *f. p.* Hinterstrang.

Längsfurche, welche oben etwa 1 Mm. seitlich von der hinteren Längsspalte gelegen ist und welche nach unten gegen die hintere Längsspalte convergirt. Man nennt sie Sulcus intermedius posterior.

Auf Querschnitten zeigt das Rückenmark Umgrenzungslinien, deren allgemeine Form aus dem, was vorstehend über das Verhältniss des sagittalen zum transversalen Durchmesser und über die Längsspalten und Furchen angegeben ist, ohne weiteres hervorgeht. Zwischen dem Grunde der vorderen und dem der tieferen hinteren Medialfissur bleibt eine schmale Brücke Rückenmarkssubstanz bestehen, welche die beiden Rückenmarkshälften verbindet. Wenn auch das Rückenmark principiell bilateral symmetrisch angelegt ist, so lassen doch beide Hälften, auch unter normalen Verhältnissen, oft deut-

liche Abweichungen von der Symmetrie erkennen. Innerhalb der Verbindungsbrücke, näher dem Grunde der hinteren Längsspalte, erkennt man den Querschnitt des Centralcanals, welcher dem Hohlraume des embryonalen Medullarrohres entspricht. Der Centralcanal durchzieht ursprünglich, mit Flimmerepithel ausgekleidet, die ganze Länge des Rückenmarkes von dem unteren Theil des Filum terminale bis zu seiner Eröffnung in den vierten Ventrikel, doch findet man ihn beim Erwachsenen auch unter normalen Verhältnissen nicht selten streckenweise obliterirt. Wo er erhalten ist, ist er mit Cerebrospinalflüssigkeit gefüllt.

Die Fläche der Rückenmarksquerschnitte ist durch zwei schon dem blossen Auge verschieden erscheinende Substanzen eingenommen, eine am frischen Präparat grauröthlich durchscheinende und eine opak weisse.

Die weisse Substanz umgiebt mantelartig die im ganzen centraler gelegene graue Substanz. Der Querschnitt der letzteren erscheint in einer sehr charakteristischen, mit einem H vergleichbaren Figur. Der dem horizontalen Verbindungsstrich entsprechende Theil enthält den Centralcanal und diesen einhüllend die sogenannte graue Commissur. Diese Commissur stösst unmittelbar an den Boden der hinteren Medialfissur und ist von dem Boden der vorderen durch weisse Substanz — die weisse Commissur — getrennt. Die beiden Commissuren werden auch als hintere und vordere Commissur des Rückenmarks unterschieden. An jedem der die verticalen Grundstriche des H vertretenden Theile wird ein vorderer und ein hinterer Abschnitt unterschieden, das Vorderhorn und das Hinterhorn. Das Vorderhorn ist im allgemeinen kürzer und dicker, es erreicht nicht die Oberfläche des Rückenmarkes, sondern ist an seiner medialen, ventralen und lateralen Seite von weisser Substanz umgeben. Der ventrale Theil des weissen Mantels wird in annähernd radiärer Richtung von Bündeln vorderer Wurzelfasern durchsetzt, von denen auf demselben Querschnitt mehrere nebeneinander liegen. Die Hinterhörner sind länger und schlanker gebaut als die Vorderhörner und leicht nach aussen gebogen. Nahe ihrer Basis sind sie verdünnt zu dem Cervix cornu posterioris, dahinter schwellen sie zu dem Caput c. p. an, welches sich nach hinten und aussen zu dem Apex c. p. zuspitzt.

Die hinteren Wurzelfasern treten aus dem Apex c. p. als ein geschlossenes Bündel zum Grunde des Sulcus lateralis posterior, die Continuität des weissen Markmantels vollkommen unterbrechend. Eine deutliche Spitzenbildung am Hinterhorn fehlt im Bereich der Lumbalanschwellung und weiter abwärts. Als eine eigenthümliche, dem Vorderhorn angehörige Bildung ist ferner ein dem hinteren Ende eines jeden Vorderhorns lateral aufsitzender und mit ihm continuirlicher Vorsprung von dreiseitiger Gestalt zu betrachten, der mit seiner Spitze in die weisse Substanz hineinragt und etwa in der Frontalebene des Centralcanals gelegen ist. Er wird als Seitenhorn (mittleres Horn, Tractus intermedio-lateralis) bezeichnet, nimmt im Dorsalmark nach unten allmählich bis zum Verschwinden ab, während er im oberen Dorsaltheile des Rückenmarkes eine gute Entwicklung erreicht, im Halsmark mit dem massig entwickelten Vorderhorn zusammenfliesst. Während dieses Seitenhorn stets vor der Einschnürung an der Basis des Hinterhorns (Cervix cornu posterioris), also im Bereiche des Vorderhorns gefunden wird, entspricht dem einspringenden Winkel zwischen Seitenhorn und Hinterhorn, also der lateralen Seite des Hinterhornhalses eine nicht mit dem Seitenhorn zu verwechselnde Formation, der Processus reticularis. Letzterer besteht aus netzartig angeordneten Balken grauer Substanz, welche von der Basis des Hinterhorns ausgehend, mehr oder weniger weit lateralwärts grössere und kleinere Felder weisser Substanz absondern. Die Ausbildung des Processus reticularis nimmt nach dem Lendenmark zu ab, nach dem oberen Ende des Rückenmarks dagegen continuirlich zu.

Wenn man die einzelnen Theile der grauen Substanz nicht mit Rücksicht auf ihre Erscheinungsweise am Querschnitt, sondern im Hinblick auf ihre räumliche Continuität nach der Längsachse des Rückenmarkes betrachtet wissen will, so spricht man nicht von Hörnern, sondern von Säulen statt: »Vorderhorn der grauen Substanz« sagt man: »graue Vordersäule des Rückenmarkes« u. s. w.

Der weisse Markmantel ist auf dem Querschnitt an zwei Stellen durchbrochen, am Boden der hinteren Medialspalte durch die graue Commissur am Boden der hinteren Seitenfurche durch die hinteren Wurzelfasern, welche letzteren theils radiär, theils longitudinal verlaufen. Die Fasern letzterer Richtung stellen eine dem weissen Markmantel ähnliche — aber ihm nicht zugehörige — Formation dar, welche LISSAUER'sche Randzone oder WALDEYER's Markbrücke genannt wird. Am Boden der vorderen Medialfurche verbindet die weisse Commissur die beiden Seitenhälften des weissen Mantels. An letzterem unterscheidet man die Vorderstränge, die Seitenstränge und die Hinterstränge. Die beiden letzteren finden ihre natürliche und bestimmte Abgrenzung in der Unterbrechung des weissen Markmantels am Boden der hinteren Seitenfurche. Die Unterscheidung der Vorder- und Seitenstränge ist nur grob typographisch zu verstehen, sie ist weder durch die Entwicklungsgeschichte, noch durch die feinere Anatomie, noch durch Physiologie gerechtfertigt. Man fast deshalb häufig die ganze Formation als Vorderseitenstrang zusammen.

Von der systematischen Gliederung, welche innerhalb des Gebietes der Vorderseitenstränge besteht, ohne an dem Rückenmark des erwachsenen gesunden Menschen anatomisch erkennbar zu sein, wird weiter unten gehandelt werden.

Das Grössenverhältniss zwischen den Flächenräumen, welche graue und weisse Substanz auf dem Querschnitt einnehmen, ändert sich sehr bedeutend mit der Höhe des Rückenmarks. Am Ende des Conus medullaris ist der Querschnitt vorwiegend aus grauer Substanz gebildet, die nur von einem schmalen Saume weisser umhüllt wird. Am fünften Sacralnerven ist das Verhältniss von weisser zu grauer Substanz 1 : 2,75, die Zunahme der weissen Substanz ist im Bereich der Lumbalanschwellung aber so bedeutend, dass am oberen Ende derselben, an der Austrittsstelle des vierten Lumbalnerven graue und weisse Substanz nahezu gleich viel Raum einnehmen.

Von hier an nach oben kehrt sich das Verhältniss um, so dass stets die weisse Substanz einen grösseren Flächeninhalt besitzt, als die graue. Selbst die Cervicalanschwellung, durch bedeutende absolute Zunahme der grauen Substanz charakterisirt, vermag an diesem allgemeinen Verhältniss nichts zu ändern, obwohl sie die im Dorsalmark stark zurücktretende graue Substanz ($^1/_5$ der weissen) wieder zur Hälfte des Betrages der weissen vermehrt zeigt.

In ihrer Gesammtheit betrachtet, lässt die weisse Substanz vom unteren Ende des Rückenmarkes an bis zum oberen Theile der Halsanschwellung (5. Cervicalnerven) eine stete Zunahme erkennen, die nur im Bereich vom 3. Lumbalnerven bis zum 12. Brustnerven durch eine unbedeutende Abnahme gestört wird, und welche am unteren Ende jeder der beiden Anschwellungen rascher erfolgt als an anderen Stellen.

Vom vierten Cervicalnerven bis zur Medulla oblongata ist eine geringe Abnahme der weissen Substanz zu constatiren. Wie sich die einzelnen Systeme der weissen Stränge an diesen Aenderungen betheiligen, wird weiter unten zur Anschauung kommen.

Die graue Substanz ist am mächtigsten da, wo die grossen Extremitätennerven entspringen, also in der Lenden- und Halsanschwellung. Von der Spitze des Conus medullaris bis zur Mitte der Lendenanschwellung

zeigt sie sich in stetiger Zunahme, nimmt darauf im Brustmark sehr beträchtlich ab und schwillt in der Cervicalintumescenz abermals bedeutend an, um nach dem oberen Theil des Halsmarks sich wieder langsam zu vermindern. Die Zunahme der grauen Substanz im Bereiche der Lenden- und Halsanschwellung kommt hauptsächlich auf Rechnung der Vordersäulen. Die Hintersäulen sind hier stets von kleinerem Querschnitt wie die Vordersäulen, während sie in den dazwischenliegenden Partien und am untersten Ende des Rückenmarkes dieselben um ein Geringes an Grösse übertreffen. Auch die Stärke der grauen Commissur nimmt mit der Mächtigkeit der Spinalnerven zu und ab, was von der weissen Commissur nicht gesagt werden kann.

An dem histologischen Aufbau des Rückenmarkes betheiligen sich 1. rein nervöse Elemente, ferner zwei, dem Centralnervensystem eigenthümliche Kitt- und Stützsubstanzen, welche 2. als Neuroglia, 3. als Substantia gelatinosa bezeichnet werden, schliesslich 4. Bindegewebe und Gefässe. Die nervösen Elemente sind Zellen und Fasern.

Die Nervenzellen des Rückenmarkes sind multipolare Ganglienzellen verschiedener Grösse. Sie besitzen sämmtlich einen hellen bläschenförmigen Kern mit glänzendem Nucleolus. Ihr nackter Zellkörper enthält gewöhnlich gelbliches oder bräunliches körniges Pigment, zu einem diffusen Haufen gruppirt und schickt mehr oder weniger reichliche Fortsätze aus, welche sich durch häufig wiederholte dichotomische Theilungen in eine Unzahl feinster Fäserchen auflösen (»Dendriten«). Im Gegensatz zu diesen verästelten Protoplasmafortsätzen steht der Achsencylinderfortsatz, welcher sich kegelförmig aus dem Protoplasmaleib der Zelle erhebt und welcher (bei den Zellen von Golgi's Typus I) weder verästelt, noch in seinem Durchmesser wesentlich verändert, zum Achsencylinder einer myelinhaltigen Nervenfaser wird. Schon Max Schultze war für eine fibrilläre Structur des Zellleibes und des Achsencylinders eingetreten, und neuerdings ist eine solche wieder, zunächst bei Würmern von Apáthy, dann aber auch bei Säugethieren von Bethe betont worden, und zwar derart, dass ein einfaches (oder auch doppeltes) Fibrillennetz in der Umgebung des Kernes bestehen soll, welches einerseits mit Fibrillen der Protoplasmafortsätze, andererseits mit solchen des Achsencylinders zusammenhänge. Die sogenannten »Primitivfibrillen« sollen Bündel feinster »Elementarfibrillen« darstellen und es soll auch Fibrillen geben, welche die Zelle durchsetzen, ohne in das Fibrillennetz um den Kern eingetreten zu sein. Ein anderes Structurbild der Nervenzelle ist namentlich von Nissl durch ein eigenthümliches Fixir- und Färbeverfahren (Alkohol und Methylenblau) kenntlich gemacht worden; es handelt sich um grosse Granula oder Schollen (Nissl's Körperchen, Tigroidsubstanz), welche sich in der normalen Zelle scharf umschrieben darstellen, nach gewissen schädigenden Einflüssen aber in der Zellsubstanz zu verbreiten und zu lösen scheinen. Eine wesentliche Bedeutung für die Function kann ihnen nicht zugeschrieben werden, da Goldscheider und Flatau gezeigt haben, dass beim Abklingen vorsichtig geleiteter Schädigungen des Centralnervensystems (hohe Temperatur, Vergiftung und Entgiftung) die Function weit früher zur Norm zurückkehrt als diese Structur. Hohe Bedeutung für topographische Untersuchungen hat das Tigroid aber dadurch gewonnen, dass charakteristische Veränderungen in demselben (sowie in der Lage des Zellkernes) als regelmässige Befunde erkannt worden sind, wenn der zur Zelle gehörige Achsencylinder irgendwo in seinem Verlaufe durchtrennt worden ist.

Die grössten Ganglienzellen liegen in den vorderen Partien der grauen Vordersäulen. Ihr Protoplasmaleib sendet seine Fortsätze nach allen Richtungen aus und ihr Achsencylinderfortsatz ist mit je einer vorderen Wurzelfaser in Continuität. Zwischen einander nahegelegenen Individuen dieser grossen Ganglienzellen der Vordersäulen scheinen grobe Anastomosen des

Protoplasmaleibes vorzukommen und manche dieser Zellen scheinen auch mehr als einen Achsencylinderfortsatz auszusenden. Die typischen Formen dieser Kategorie bilden zwei Gruppen in der vorderen Partie der Vordersäulen, eine mediale und eine laterale. Die Zellenzahl dieser Gruppen hat innerhalb des Ausstrahlungsgebietes der einzelnen Spinalwurzeln relative Maxima, hierdurch den segmentalen Aufbau des Rückenmarkes andeutend (namentlich im Dorsalmark); ausserdem wächst die Zahl in hervorragender Weise mit der Stärke der Spinalwurzeln, ist also am grössten in den Gebieten der Hals- und Lendenanschwellung (absolute Maxima). Ein dritter in das Gebiet der Vordersäulen gehöriger Zellenhaufen liegt im Seitenhorn. Innerhalb des Dorsalmarkes, wo das Seitenhorn als besondere Formation hervortritt, ist auch dieser Zellhaufen deutlich von den beiden erstgenannten gesondert, um in den Gebieten der Anschwellungen, wegen der grossen Zunahme aller Gruppen, mit denselben zu verschmelzen. Die Ganglienzellen des Seitenhorns sind kleiner als die des Vorderhorns, sie erscheinen meist spindelförmig mit ihrer Längsachse der Spitze des Seitenhorns zugerichtet.

Im Gebiete der Hintersäulen findet sich ebenfalls jederseits eine, wenigstens innerhalb des Dorsalmarkes, gut abgegrenzte Formation von Ganglienzellen. Die Zellen dieser Formation sind multipolar, aber kleiner als diejenigen der vorderen Gruppen der Vordersäulen, sie bilden oval begrenzte Haufen jederseits in der medialen Hälfte der Hinterhornbasis. Im Dorsal- und oberen Lumbalmark bilden diese Zellengruppen zusammenhängende Säulen und werden hier als Clarke's Columnae vesiculares bezeichnet. Auch im Halsmark und im unteren Lumbalmark tritt die Formation in einiger Länge wieder geschlossen auf und heisst an letzterer Stelle Sacralkern, an ersterer (3. und 4. Halsnerv) Cervicalkern (Stilling). Auch an den dazwischenliegenden Theilen des Rückenmarkes finden sich verstreute Gruppen von Zellen, welche sich durch ihre Form und Lage als dieser Formation zugehörig erweisen. In ihrer Entwicklung zeigt letztere einen gewissen Gegensatz zu den vorderen Zellsäulen, indem sie dort stärker ausgebildet ist, wo diese an Stärke zurücktreten. Viele mittlere und kleine Nervenzellen, welche, weil sie nicht gruppenweise geordnet liegen, auch als »solitäre« bezeichnet worden sind und welche sich meist durch spindelförmige Gestalt ihres Zellkörpers und durch Beschränkung der von ihnen abgehenden Fortsätze auf die Spindelenden auszeichnen, finden sich hauptsächlich in der sogenannten Mittelzone der grauen Substanz, d. h. in dem Gebiete, welches zwischen dem Vorderhorn und dem Hinterhorn liegt, doch finden sie sich auch im Vorder- und Hinterhorn. Diese »Mittelzellen« und die Zellen der Clarke'schen Säulen, senden ihre Achsencylinderfortsätze in die weissen Stränge des Rückenmarkes und werden deshalb als »Strangzellen« zusammengefasst; diejenigen Mittelzellen, deren Achsencylinder zur weissen Commissur ziehen, heissen auch »Commissurzellen«. Auf das Hinterhorn beschränkt sind die sogenannten »Binnenzellen« (Golgi'sche Zellen, II. Typus), deren Nervenfortsätze sehr kurz sind, aus der grauen Substanz nicht austreten und schon in der nächsten Umgebung der Zelle in feine Verästelungen zerfallen.

Durch entwicklungsgeschichtliche Untersuchungen, namentlich von His und durch die Erfahrungen über die Degenerationserscheinungen sind die Nerven und Fasern des Nervensystems in nahe genetische und trophische Beziehungen gebracht worden. Alles was aus einem »Neuroblast« (His) hervorgegangen ist, bildet dauernd eine vegetative Einheit, das »Neuron« (Waldeyer). Das Auswachsen des Neuroblasten zum Neuron findet wesentlich nach drei Typen statt, nach dem der Spinalganglienzellen und nach den Typen I und II von Golgi. Die Spinalganglienzelle ist ursprünglich bipolar, doch rücken beide Pole mit den aus ihnen herauswachsenden Fasern bald zusammen; letztere bilden zunächst das sich mit Myelin umkleidende

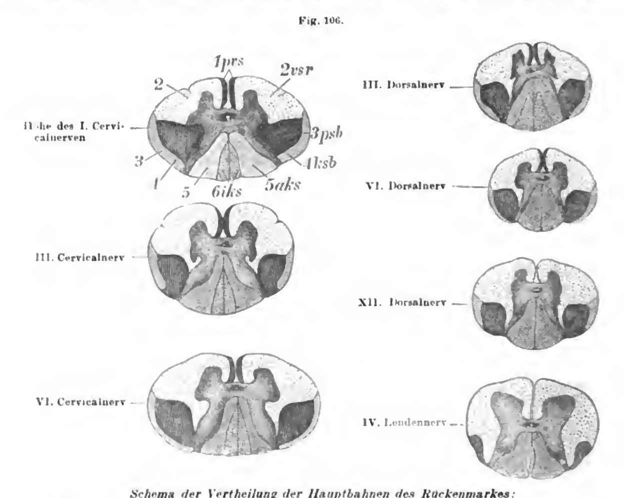
RANVIER'sche T-Stück und von dessen Schenkeln wächst der eine als myelinhaltige Nervenfaser in die Peripherie, um dort in Sinnesflächen mit myelinfreien Auflösungen des Achsencylinders zu enden, während sich der andere Schenkel als scheinbar gleichwerthige myelinhaltige Nervenfaser auf dem Wege einer hinteren Wurzel in das Rückenmark begiebt. Hier findet zunächst eine Y-förmige Theilung in einen auf- und einen absteigenden Schenkel statt und jeder dieser Schenkel giebt bei seinem longitudinalen Verlauf in vertical dazu gestellter Richtung erheblich dünnere, aber ebenfalls myelinhaltige Seitenäste, »Collateralen« ab, welche sich ihrerseits ebenso wie die Enden der Hauptäste in Verästelungen des Achsencylinders auflösen.

Im Gegensatz hierzu findet bei den beiden GOLGI'schen Typen eine Differenzirung in Protoplasmafortsätze und je einen Achsencylinderfortsatz (»Neurit«) statt, der bei dem Typus I lang auswachsend zu dem Achsencylinder entweder einer vorderen Wurzelfaser oder einer Strangfaser (beide myelinhaltig) wird. An den Strangfasern scheinen Collateralen mit Endverästelungen regelmässig, wenn auch in verschiedener Zahl aufzutreten, jede vordere Wurzelfaser dagegen hat intracentral nur einen kurzen Verlauf und scheint, wenn überhaupt, höchstens eine Collaterale abzugeben. Der Achsencylinderfortsatz jeder Zelle des II. GOLGI'schen Typus wächst nicht lang aus, umgiebt sich auch wohl nicht mit Myelin und löst sich schon unfern der Ursprungsquelle in Endbäumchen auf. Die Verästelungen der Protoplasmafortsätze finden sich meist in der Nähe der Zelle, doch sollen auch Protoplasmafortsätze grosser Nervenzellen der Vordersäulen in der vorderen Commissur kreuzen und erst auf der anderen Seite sich in Dendriten auflösen. Die myelinhaltigen Nervenfasern des Rückenmarkes entbehren sämmtlich einer SCHWANN'schen Scheide; ihr Caliber ist sehr verschieden, von dem grössten bis zu dem kleinsten. Die stärksten Nervenfasern sind in den vorderen Wurzeln und in den äusseren Partien der Vorderseitenstränge enthalten. Etwas dünner sind die Fasern der hinteren Wurzeln (namentlich ihrer lateralen Partie) und der Hinterstränge, noch dünner diejenigen der vorderen Commissur und der die graue Substanz lateral begrenzenden Partie der Seitenstränge. Sehr feine myelinhaltige Nervenfasern führt die hintere Commissur. Uebrigens liegen vielfach Fasern sehr verschiedenen Calibers durcheinandergemischt. Die Collateralen sind sehr viel feiner als die Neurite, aus denen sie entspringen. Die allgemeine Verlaufsrichtung der myelinhaltigen Nervenfasern ist in den Wurzeln radial, in den Hintersträngen und Vorderseitensträngen longitudinal, in der LISSAUER'schen Randzone und im Apex cornus posterioris radial und longitudinal, in den Commissuren transversal. In der grauen Substanz kreuzen sich myelinhaltige Nervenfasern, einzeln und bündelweise, von verschiedenster Verlaufsrichtung; an ihrer ganzen Oberfläche, namentlich aber im lateralen und dorsalen Theil derselben findet starkes Einstrahlen (in radiärer Richtung) von dünnen myelinhaltigen Fasern (Collateralen) statt. Ob die letzten Verzweigungen der Endbäumchen myelinfrei werden, ist unentschieden, jedenfalls treten sie in ein schwer zu entwirrendes Netz feinster myelinfreier Fasern ein, welches das GERLACH'sche Fasernetz genannt wird. Dasselbe besteht aus Endbäumchen von Neuriten und namentlich von deren Collateralen einerseits und aus Dendriten der Protoplasmafortsätze andererseits, welche sich mit einander verschränken; ausserdem sollen Endbäumchen den Zellleib selbst umspinnen (KÖLLIKER). Die Collateralen gehören theils hinteren Wurzelfasern an, theils Neuriten von Strangzellen, theils Neuriten, deren Zellen proximal vom Rückenmark gelegen sind. Es wird darüber gestritten, ob innerhalb des Fasernetzes zwischen den Endbäumchen und Dendriten Continuität oder Contiguität besteht. Im Falle der Contiguität würde das Neuron nicht nur als vegetative, sondern auch als functionelle Einheit betrachtet werden müssen; jedoch

auch in dem anderen Falle ist diese Betrachtungsweise, nach welcher die Erregung von Neuron zu Neuron fortschreitend in jedem derselben besondere Modificationen erleiden könnte, zweckmässig und auch berechtigt, da die meisten Fibrillen die Einflusssphäre des Nervenzellkernes im Neuron passiren. Die vegetative Einheit des Neurons tritt am deutlichsten hervor in den beiden Thatsachen, dass nach der Durchtrennung eines Neurits der von seiner Zelle abgetrennte Theil desselben functionell und structurell degenerirt und dass auch die Zelle, wie die oben besprochenen Aenderungen des Tigroids und des Zellkernes erkennen lassen, in Mitleidenschaft gezogen wird. Wenn auch zunächst und im allgemeinen die einer Läsion folgenden Degenerationen das direct betroffene Neuron nicht überschreiten, so scheint dies doch im weiteren zeitlichen Verlaufe auch vorzukommen.

Obgleich das Querschnittsbild des weissen Markmantels im Rückenmark des gesunden erwachsenen Menschen weder frisch noch nach irgend-

Fig. 106.



Schema der Vertheilung der Hauptbahnen des Rückenmarkes:
1prs = Pyramiden-Vorderstrangbahnen (ungekreuzt). *2vsr* = Vorderseitenstrangreste (nach FLECHSIG zerfallend in Grundbündel der Vorderstränge und in Seitenstrangreste). *3psb* = Pyramidenseitenstrangbahnen (gekreuzt). *4ksb* = Kleinhirn-Seitenstrangbahnen (FLECHSIG'S). *5aks* = äussere (BURDACH'sche) Keilstränge. *6iks* = innere (GOLL'sche) Keilstränge. Vergrösserung 2fach.

welcher Behandlung Kriterien für eine feinere Gliederung der Längsfaserung erkennen lässt, so ist es doch auf Grund von entwicklungsgeschichtlichen Studien (FLECHSIG) und von pathologischen Erfahrungen beim Menschen, sowie von Durchschneidungsversuchen bei Thieren gelungen, hier eine ganz typische systematische Gliederung zu constatiren. Die wichtigsten Einzelheiten, welche Lage, Verlauf und Bezeichnung der einzelnen Fasersysteme betreffen, gehen aus der Reihe schematischer Zeichnung der vorstehenden Fig. 106 hervor. Aus der Betrachtung dieser Zeichnungen ergiebt sich sofort die wichtige Eintheilung der Systeme in zwei Gruppen, von denen die eine — umfassend die Pyramidenbahnen des Vorder-, sowie des Seitenstranges, die Kleinhirnseitenstrangbahn und den GOLL'schen Strang — durch conti-

nuirliche Zunahme des Querschnittsareals von unten nach oben ausgezeichnet ist, während die Glieder der anderen Gruppe — Keilstrang und Vorderseitenstrangreste — in der Lendenanschwellung, wo die anderen Systeme erst auftauchen, schon stark entwickelt sind, und nach oben nicht continuirlich zunehmen, sondern in der Grösse ihres Querschnittes deutliche Beziehungen zu der Stärke der Wurzelfaserentwicklung des betreffenden Gebietes erkennen lassen. Aus diesem Verhältniss ergiebt sich sofort der auch anderweitig bestätigte Umstand, dass die Systeme der ersten Gruppe mehr oder weniger lange Leitungsbahnen enthalten, welche die Verbindung zwischen Elementen des Gehirns mit solchen des Rückenmarkes vermitteln, und dass die zweite Gruppe Systeme von Fasern umschliesst, Grundbündel, intersegmentäre Bahnen, welche Rückenmarkselemente verschiedener Höhenlage untereinander verbinden. In der Entwicklung, d. h. in der Umkleidung der Achsencylinder mit Markmasse, schreiten die Systeme der zweiten Gruppe denen der ersten voran. Die Reihenfolge ist nach Flechsig: Grundbündel der Vorderstränge, Grundbündel der Hinterstränge (Burdach'sche Keilstränge), Grundbündel der Seitenstränge (erst in ihrer peripherischen grobfaserigen, dann in ihrer der grauen Substanz angrenzenden Schicht), die Goll'schen Stränge, die Kleinhirnseitenstrangbahn und zuletzt die Pyramidenbahnen. Da es als allgemeine Regel gelten kann (wenigstens innerhalb des Centralnervensystems), dass ein durchtrennter Neurit nur in seinem von der Zelle abgetrennten Theil degenerirt, und da nach Rückenmarksläsionen die einen Systeme distal, die anderen proximal von der Läsionsstelle degeneriren, so erfährt man hieraus die Richtung, in welcher man die Nervenzellen der einzelnen Systeme zu suchen hat.

Einige Einzelheiten sind deshalb noch in Betreff der verschiedenen Systeme anzugeben. Die Fasern der Pyramidenbahnen des Rückenmarkes degeneriren nach Continuitätstrennungen distal von der Trennungsstelle. Das Degenerationsfeld im Pyramidenstrang ist ausgedehnter und dichter mit degenerirten Faserquerschnitten besetzt, wenn die Durchtrennung distal, als wenn sie proximal (innere Kapsel, Stabkranz der Centralwindungen) vom Hirnstamm stattgefunden hat. Die Nervenzellen dieser Neuriten liegen also theilweise in der Hirnrinde, theilweise im Hirnstamm. Die Fasern der Vorderstrangpartie der Pyramidenbahnen stammen ungekreuzt aus der Pyramide derselben Seite, diejenigen der Seitenstrangpartie gehen aus der Decussatio pyramidum hervor. Ein Theil der Pyramidenvorderstrangfasern tritt nach Kreuzung in der vorderen Commissur in die grauen Vordersäulen der entgegengesetzten Seite ein. Das Verhältniss der Mächtigkeit der Vorder- und Seitenstrangpartie variirt stark nicht nur bei verschiedenen Menschen, sondern auch bei demselben Menschen auf den beiden Seiten. Letzteres ist nicht selten Veranlassung zu grob wahrnehmbarem asymmetrischem Bau des Rückenmarks beim gesunden Menschen. Die von oben nach unten continuirliche Abnahme der Mächtigkeit der Pyramidenbahnen beruht auf der allmählichen Einstrahlung ihrer Fasern in die graue Substanz, wo sie durch ihre Endbäumchen zu den grossen Ganglienzellen der Vordersäulen (direct oder durch Vermittlung von Strangzellen) in Beziehung treten. Ein directer Uebergang von Pyramidenbahnfasern in Wurzelfasern kann als ausgeschlossen betrachtet werden. Im allgemeinen liegen die spinalen Endbäumchen der Pyramidenbahnfasern und ihrer Collateralen contralateral zu der betreffenden Pyramide, es sollen aber auch Pyramidenvorderstrangfasern in verschiedener Zahl auf derselben Seite endigen.

Die Kleinhirnseitenstrangbahn (Flechsig's) degenerirt proximal von der Durchtrennungsstelle. Ihre Fasern begeben sich ohne weitere Unterbrechung und ohne Abgabe von Collateralen auf dem Wege des Corpus restiforme derselben Seite zu dem Kleinhirn und sie entstammen den Nervenzellen der

gleichseitigen CLARKE'schen Säule, welche ihrerseits von Endbäumchen hinterer Wurzelfasern oder ihrer Collateralen umsponnen sind.

Das Gros der Hinterstrangfasern degenerirt aufsteigend, und zwar nach der Durchtrennung der Stränge sowohl als auch der hinteren Wurzeln: die Zahl der weithin aufsteigenden Schenkel hinterer Wurzelfasern nimmt in proximaler Richtung zu und die aus distaleren Segmenten entsprungenen werden von den später hinzukommenden, zunächst in den BURDACH'schen Strängen verlaufenden, ins Areal der GOLL'schen Stränge zusammengedrängt, welche deshalb auch erst im Dorsalmark kenntlich werden. Absteigende Schenkel finden sich in den proximalen Segmenten als Bestandtheile der »SCHULTZE'schen Kommaformation« (ein radiär gestellter Streifen im BURDACH-schen Felde), in den distaleren Segmenten im »ovalen Felde« FLECHSIG's (die ovale Figur im untersten abgebildeten Segment) und in der posteromedialen Randzone (zu beiden Seiten des hinteren Endes der Fissura longitudinalis posterior). Die Grundbündel (intersegmentäre Fasern) der Hinterstränge scheinen wesentlich auf- und absteigende Schenkel hinterer Wurzelfasern zu sein, welche nach kürzerem oder längerem Verlauf im BURDACH-schen Strange in die graue Hintersäule einbiegen (s. Fig. 105). Ueber den Verlauf von Strangfasern (»endogenen Fasern«) in den Hintersträngen können zur Zeit keine bestimmten Angaben gemacht werden. Als »ventrales Feld der Hinterstränge« ist von EDINGER und FLECHSIG ein der hinteren Commissur angelagertes Gebiet abgegrenzt worden, welches nach ausgebreiteter Läsion hinterer Wurzeln (Tabes) nicht degenerirt und dessen Bedeutung nicht ganz aufgeklärt ist.

Auch in den Vorderseitensträngen ist das Gebiet der Grundbündel (oder der Vorderseitenstrangreste, der intersegmentären Fasern) erheblich eingeschränkt worden dadurch, dass man in dem von der Pyramiden- und Kleinhirnseitenstrangbahn (FLECHSIG's) freigelassenen Areal noch andere Systeme langer Leitungsbahnen erkannt hat, und zwar: 1. das GOWERS'sche Bündel (Tractus anterolateralis), welches sich auf dem Querschnitt in ventraler Richtung längs der Oberfläche des Seitenstranges bis zum Sulcus lateralis anterior an die Kleinhirnseitenstrangbahn (FLECHSIG's) anschliesst; es ist eine proximal vom Schnitt degenerirende Kleinhirnbahn, welche aber nicht durch den Strickkörper, sondern nach Längsverlauf durch die Medulla oblongata auf dem Wege des Bindearmes zum Kleinhirn gelangt; 2. der LÖWENTHAL'sche Tractus intermedio-lateralis, welcher ventral vom Pyramidenseitenstrang gelegen, distal vom Schnitt degenerirende Fasern aus dem Hirnstamm führt; 3. der Tractus marginalis anterior (LÖWENTHAL), welcher sich, mit Grundbündelfasern untermischt und von vorderen Wurzelfasern durchquert, von der Pyramidenvorderstrangbahn bis zum Sulcus lateralis anterior (inclusive) erstreckt; er führt ebenfalls distal vom Schnitt degenerirende Fasern aus dem Hirnstamm und namentlich auch solche (nach MARCHI) aus dem Kleinhirn (Tractus cerebellospinalis); 4. ausserdem verlaufen in den Vorderseitensträngen weithin proximal degenerirende Fasern, die, nach EDINGER von Strangzellen der anderen Seite stammend, in der vorderen Commissur gekreuzt haben. Der nach Abzug dieser langen Leitungssysteme verbleibende Vorderseitenstrangrest nimmt im ganzen Verlauf des Rückenmarks Strangfasern (endogene Fasern) aus der grauen Substanz auf und giebt dafür andere Strangfasern und deren Collateralen dorthin ab; diese Grundbündel (intersegmentäre Fasern) der Vorderseitenstränge scheinen also eine wesentlich andere Bedeutung zu haben als die Grundbündel der Hinterstränge.

Eine bestimmte Regelmässigkeit in dem Verlauf der Fasern (wie es scheint sämmtlicher Systeme) des weissen Markmantels besteht darin, dass die kurzen auf- und absteigenden Fasern in der Umgebung der grauen

Substanz verlaufen, dass dagegen die langen Fasern nach einer der Randzonen der Rückenmarksstränge streben. Wenn diese Randzone in einer gegebenen Rückenmarkshöhle durch ein anderes, meistens compacteres Bündel in Anspruch genommen ist, so halten sich die anderen langen Fasern an dieses compacte Bündel. Sobald aber das letztere aus dem Felde verschwindet und somit einen freien Platz an der Randzone einräumt, so lagern sich die früher mehr central gelegenen Fasern an den Rand und behalten diese Lage bis zu ihrer Umbiegung in die graue Substanz bei. Diese Regelmässigkeit, welche auch anderen Forschern aufgefallen war und für deren Gemeingiltigkeit FLATAU besonders eingetreten ist, wurde von letzterem als »das Gesetz der excentrischen Lagerung der langen Bahnen im Rückenmark« bezeichnet.

Nach Durchschneidung hinterer Wurzeln zwischen Spinalganglion und Rückenmark degenerirt die grosse Mehrzahl der Fasern in den centralen Stümpfen und damit im Zusammenhange radiär und longitudinal gerichtete Fasern in der LISSAUER'schen Randzone sowie im Apex und Caput cornus posterioris, ferner longitudinal gerichtete, sowie bogenförmig das Caput umziehende und in dasselbe einstrahlende in der latero-dorsalen Partie des Keilstranges (Hinterhornbündel, *f* in Fig. 105). In diesen Gebieten scheinen die meisten Y-förmigen Theilungen hinterer Wurzelfasern in aufsteigende und absteigende Schenkel vorzukommen und die meisten Collateralen solcher Schenkel scheinen im Hinterhorn und in der angrenzenden Zone des Keilstranges abgegeben zu werden; von diesen Collateralen sind einige (Reflexcollateralen) zu grossen Ganglienzellen der gleichseitigen grauen Vordersäule zu verfolgen, welche von Endbäumchen derselben umsponnen werden, einige zu Zellen der CLARKE'schen Säule, von denen dasselbe gilt, einige wohl auch zu Mittelzellen (Strangzellen und Binnenzellen). Einige solche Collateralen ziehen zur hinteren Commissur, nach deren Durchsetzung sie zu Nervenzellen desselben Niveaus in Beziehung treten, andere Collateralen oder wohl auch Schenkel hinterer Wurzelfasern selbst begeben sich durch die vordere Commissur zum Seitenstrang, wo sie in longitudinale Richtung umbiegen, um — wenigstens theilweise — ununterbrochen bis in den Hirnstamm hinein zu ziehen. In einiger Entfernung von einer durchschnittenen hinteren Wurzel erschöpfen sich die zugehörigen longitudinal gerichteten Fasern des Keilstranges, theils durch Einstrahlung in das Hinterhorn (Hinterstrangbündel *f* in Fig. 105), theils dadurch, dass sie durch Schenkel von Wurzelfasern der folgenden Segmente in den GOLL'schen Strang hineingedrängt werden, theils (wenn eine nicht weit vom proximalen Ende des Rückenmarkes gelegene hintere Wurzel durchschnitten wurde) durch Auflösung in Endbäumchen, welche die Zellen des Nucleus funiculi cuneati umspinnen. Fasern, welche einmal in den GOLL'schen Strang gelangt sind, bleiben in demselben, ohne Collateralen abzugeben, längsgerichtet und endigen schliesslich in Endbäumchen, welche die Zellen des Nucleus funiculi gracilis umspinnen. Die Fasern centraler Stümpfe durchschnittener hinterer Wurzeln, welche nicht degeneriren, müssen ihr trophisches (also auch histogenetisches) Centrum innerhalb der Axe des Centralnervensystems selbst haben und in der That sind beim jungen Hühnchen Neurite von Mittelzellen in hintere Wurzeln hinein verfolgt worden.

Nach Durchschneidung vorderer Wurzeln degenerirt der periphere Stumpf; der centrale bleibt auch nach Durchtrennung des Rückenmarkes in beliebiger (nicht gar zu kleiner) Entfernung von der Wurzel intact; die Fasern der vorderen Wurzeln müssen also aus Zellen desselben Segmentes ihren Ursprung nehmen und als solche Zellen sind erkannt worden die grossen Ganglienzellen der grauen Vordersäulen derselben und auch der entgegengesetzten Seite (Kreuzung in der vorderen Commissur) und Seitenhornzellen.

Die nervösen Elemente des Rückenmarks sind in eigenthümliche Kitt- und Stützsubstanzen eingelagert, die **Neuroglia** und die Substantia gelatinosa. Ausserdem dringen von der ganzen Oberfläche des Rückenmarkes bindegewebige, mit der Pia mater in Verbindung stehende Septa in das Innere der Substanz vor, zunächst in radiärer Richtung, dann sich verästelnd und verfeinernd und zum Theil mit einander anastomosirend. In der weissen Substanz entstehen auf diese Weise mehr oder weniger geschlossene Längsfächer für die Faserbündel. Die Septa der Pia dienen auch zur Zu- und Ableitung der Gefässe.

Die zelligen Elemente der Neuroglia sind die Ependymzellen und die Gliazellen. Erstere bilden an der Wand des Centralcanals beim erwachsenen Menschen eine einfache Schicht cylindrischer (epithelartiger, aber von Spongioblasten ektodermalen Ursprunges abstammender) Zellen, deren jede den verkümmerten Rest einer im embryonalen Leben bis zur äusseren Oberfläche verfolgbaren starren geraden Faser trägt. Die Gliazellen (DEITERS'sche, jetzt auch GOLGI'sche Zellen genannt) sind gleicher Abkunft und sternförmig. Man theilt sie in Kurz- und Langstrahler ein, je nachdem kurze, stark verästelte oder sehr lange, wenig verästelte Ausläufer überwiegen. Der Körper der Zellen ist bald sternförmig, bald polygonal, sehr häufig etwas abgeplattet. Die Zahl der Fortsätze schwankt zwischen 5 und 25; in ihrem Verlauf zeigen sie oft zahlreiche Knickungen und Biegungen; die Länge steigt bis über 1 Mm. Die meisten entspringen ziemlich breit aus dem Zellkörper und verschmälern sich sehr rasch. Die Ausläufer endigen zum Theil frei, zum Theil setzen sie sich an Gefässe an; Anastomosen kommen nicht vor. Weder die Ependymfasern noch die Gliafasern stehen mit der erregungsleitenden Substanz (Nervenzellen und Fasern) in Verbindung. Die kurzstrahligen Gliazellen herrschen in der grauen, die langstrahligen in der weissen Substanz vor. Die dicht verfilzten Gliaausläufer bilden ausserdem an der Oberfläche des Rückenmarks eine eigene Schicht, die sogenannte Gliahülle. Aehnliche Gliahüllen legen sich auch um viele Blutgefässe sowie um die Nervenwurzeln und auch um die einzelnen Nervenfasern, und die Zellkörper schmiegen sich eng an die Nervenfasern an. Ausser der geformten Neuroglia noch eine ungeformte in Gestalt molecularer Grundsubstanz anzunehmen, ist man geneigt, aufzugeben. Was man dafür hielt, scheint sich als ein Gewirr von feinsten Fasern zu erweisen, welche theils Nervenendbäumchen und Ganglienzellendendriten (GERLACH'sches Fasernetz), theils Gliaausläufern angehören dürften.

Was man als Substantia gelatinosa von der Substantia spongiosa der grauen Substanz abgeschieden hat (auf Grund bestimmter Färbereactionen, z. B. hervorragend starker Färbung mit Carmin), besitzt keinen einheitlichen Bau. Die dünne Belegschicht längs der Pia und ihrer Septa, sowie der Blutgefässe, ferner die die Ependymzellen zu dem sogenannten Ependymfaden vereinigende Grundsubstanz ist Glia, während das umfangreiche Gebilde, welches, dem Apex und Caput cornus posterioris kappenartig aufsitzend, den hier einstrahlenden hinteren Wurzelfasern eine besondere Stütze zu gewähren scheint und als Substantia gelatinosa Rolandi bezeichnet wird, vorzugsweise aus sehr kleinen Ganglienzellen und sehr feinen myelinhaltigen Nervenfasern besteht. Das netzförmige Balkensystem aus Neurokeratin (Hornispongiosa), welches man früher hier und im Ependymfaden annahm, ist in Frage gestellt.

Die Arterien, welche das Rückenmark versorgen, sind 1. die beim Ursprung aus den Vertebrales doppelte, bald aber einfach werdende mediane A. spinalis anterior, welche am Eingange zur vorderen Längsfissur, ohne merklich an Caliber abzunehmen, zum unteren Ende des Rückenmarks hinabzieht, und 2. die beiden, von den Reihen der hinteren Nervenwurzeln gedeckten A. spinales posteriores. Letztere stammen ebenfalls aus den A. vertebrales,

sie anastomosiren am Conus medullaris mit ersterer und sie entsenden in regelmässiger Weise durch jedes Zwischenwirbelloch je eine Anastomose zu der entsprechenden Intercostalarterie. Seltenere grössere, unregelmässig vertheilte anastomotische Aeste gehen von der A. spinalis anterior mit den vorderen Nervenwurzeln ebendahin. Ausserdem entsendet letztere in ihrem ganzen Verlauf horizontal gerichtete feine Zweige zur Tiefe der vorderen Längsspalte, wo dieselben jederseits in einer Reihe durch die vordere Commissur in die Rückenmarkssubstanz hineintreten. Im ganzen Umfange des Rückenmarkes dringen von den A. spinales posteriores und von den in der Pia sich ausbreitenden Zweigen derselben Aestchen in radiärer Richtung in die Rückenmarkssubstanz hinein. Ihr Verlauf ist durch das Septensystem vorgezeichnet, von dessen Bindegewebe begleitet auch kleine arterielle Zweige in grosser Zahl zur grauen Substanz gelangen. Von den kleineren Arterien zweigen sich aber schon innerhalb der weissen Substanz solche ab, welche sich alsbald in ein die Nervenfaserbündel umspinnendes Capillarnetz auflösen, dessen Maschen in der Richtung der longitudinalen Faserung des Rückenmarkes langgestreckt sind. Die in die graue Substanz eindringenden Arterien bilden ein weit dichteres Capillarnetz mit engen polygonalen Maschenräumen.

Aus den beschriebenen Capillarnetzen, besonders der grauen Substanz, sammelt sich das venöse Blut zunächst in zwei grösseren Venen, die jederseits im Gebiete der vorderen Commissur gelegen sind und als die beiden Centralvenen des Rückenmarks bezeichnet werden (Fig. 105 *v*). Sie stehen vielfach durch feinere quere Verbindungsvenen untereinander, sowie durch eine Reihe anderer Zweige, welche von der Tiefe der vorderen Längsspalte zu deren Oberfläche horizontal vordringen, mit der Vena spinalis mediana anterior in Verbindung. Letztere liegt somit am Eingang der vorderen Längsfissur, nach aussen hin aber noch gedeckt von der A. spinalis anterior. Ein anderer Theil der Abzugsbahnen für das venöse Blut des Rückenmarks geht radiär durch die weisse Substanz in die Venen der Pia oder in die längs der hinteren Mittellinie verlaufende Vena spinalis mediana posterior über.

Die Lymphbahnen des Rückenmarkes begleiten in Form von Lymphscheiden die Arterien und Venen und werden wegen dieses räumlichen Verhältnisses als perivasculäre Lymphräume bezeichnet. Sie lassen sich von den Lymphgefässen der Pia aus leicht injiciren und erweisen sich durch eine Endothelmembran gegen die Rückenmarkssubstanz abgegrenzt. Ausserdem scheinen schmale, für die Fortbewegung von Gewebssaft geeignete Spalträume ziemlich allseitig die nervösen Elemente des Rückenmarkes unmittelbar zu umgeben; über den Zusammenhang dieser Saftspalten und Saftcanälchen mit eigentlichen Lymphgefässen ist aber noch nichts bekannt. Die Einlagerung der Blutgefässe in Lymphscheiden sichert die Rückenmarkssubstanz gegen pulsatorische Stösse und gegen Zerrungen, wie sie bei Aenderungen im Blutgehalt der Gefässe eintreten würden, wenn nicht die leicht verschiebliche Lymphe ein schützendes Polster abgäbe.

Vom physiologischen Standpunkte aus kann das Rückenmark als dasjenige Organ bezeichnet werden, welches einerseits alle von der Peripherie, mit Ausnahme des Kopfes, ausgehenden Erregungen sammelt, zum Theil um sie sofort in zweckmässigen Combinationen auf centrifugale Bahnen zu reflectiren, zum grösseren Theil jedoch um sie nach Centralstationen höherer Ordnung, das heisst nach solchen mit mannigfaltigeren Combinationsmöglichkeiten, im Hirnstamm und im Hirnmantel, weiter zu leiten, und welches andererseits eine vollständige Projection aller Elemente der Erfolgsapparate, ebenfalls mit Ausnahme des Kopfes, in solchen räumlichen Zusammenordnungen und erregungsleitenden spinalen sowie cerebrospinalen Verbindungen enthält, dass dadurch das Eintreten geläufiger und zweckmässiger Synergien ein- für allemal gesichert ist.

Von der systematischen Strenge, welche den Aufbau des Rückenmarks beherrscht, erhalten wir eine Andeutung, wenn wir die Thatsache betrachten, dass alle sensiblen Bahnen (wahrscheinlich überhaupt alle centripetalen) in den hinteren Nervenwurzeln des Rückenmarkes enthalten sind, alle motorischen in den vorderen Wurzeln. Den Ausdruck dieser Thatsache nennt man das BELL'sche Gesetz, von dessen Richtigkeit man sich auf die einfachste Weise beim Frosche überzeugen kann. Bei diesem Thiere kann man den distalen Theil des Wirbelcanals ohne zu schwere Störungen des Gesammtorganismus eröffnen und dann liegen die die Cauda equina bildenden langen Wurzeln der die Hinterextremitäten versorgenden Spinalnerven (VII—X) von ihrem Ursprung aus dem Conus medullaris bis zu ihrem Eintritt in die Zwischenwirbellöcher frei vor. Durchschneidet man nun auf der einen Seite die hinteren, auf der anderen Seite die vorderen Wurzeln der genannten Nerven, näht die Wunde sorgfältig zu, lässt das Thier sich von dem Eingriff etwas erholen und untersucht es dann, so beobachtet man, dass es die Extremität, deren vordere Nervenwurzeln durchschnitten sind, bei allen Bewegungen wie eine todte Masse nach sich zieht, während die Bewegungen des anderen Beines normalen Eindruck machen. Wartet man nun ab, bis das Thier zur Ruhe gekommen ist und still sitzt, so kann man das Bein, dessen hintere Nervenwurzeln durchschnitten sind, mit den stärksten Aetzmitteln behandeln oder mit der Pincette kneifen, ohne dass das Thier sich aus seiner Ruhe stören lässt, während Betupfen des anderen Beins mit schwacher Essigsäure sofort Flucht- und Wischbewegungen veranlasst, an welchen sich jedoch dieses Bein selbst activ nicht betheiligt. Die Durchschneidung der hinteren Wurzeln hat also sensible, die der vorderen motorische Lähmung zur Folge gehabt.

BELL selbst hatte sein Gesetz nur mit Rücksicht auf die motorischen (d. h. auf die die Erregung zu Skeletmuskeln leitenden) und die sensiblen Fasern ausgesprochen, in der Folge hat man aber versucht, es so zu formuliren, dass alle centrifugalen Fasern in den vorderen, alle centripetalen in den hinteren Wurzeln enthalten seien. Dieser Versuch musste aufgegeben werden, als man erkannte, dass beim Säugethier gefässerweiternde Fasern (STRICKER, GÄRTNER) und dass beim Frosch Fasern für die Darmbewegung (E. STEINACH) die hinteren Wurzeln passiren.

Etwas schwieriger auszuführen, aber in mancher Beziehung lehrreicher ist folgendes Versuchsverfahren zur Demonstration des BELL'schen Gesetzes. Man durchschneidet alle Wurzeln (VII—X) auf der einen Seite möglichst weit proximal, auf der anderen möglichst weit distal innerhalb des Wirbelcanals und verschafft sich auf diese Weise vier Wurzelbündel folgender verschiedener Kategorien: 1. hintere in Verbindung mit der Peripherie, 2. vordere in Verbindung mit der Peripherie, 3. hintere in Verbindung mit dem Centrum, 4. vordere in Verbindung mit dem Centrum. Lagert man nun jedes der vier Bündel auf je ein untergeschobenes Glimmerplättchen, so kann man bei vorsichtiger elektrischer Reizung, das heisst unter Vermeidung von fehlerhaften Stromschleifen und unipolaren Abgleichungen, Folgendes beobachten: bei Reizung von 1. keinen Erfolg, von 2. Bewegungen der zugehörigen Hinterextremität, von 3. Bewegungen des Vorderthieres, von 4. keinen Erfolg. Die Deutung dieser Resultate in Beziehung zu der Vertheilung der motorischen und sensiblen Bahnen auf die vorderen und hinteren Wurzeln liegt auf der Hand. Zu weitergehenden Schlussfolgerungen fordert aber die am Bündel 4 gemachte Beobachtung auf. Ehe wir jedoch hierauf eingehen, muss vorerst noch einer Verwicklung gedacht werden, welche bei Anstellung ähnlicher Versuche am Säugethier eintritt und welche, ehe sie aufgeklärt worden war, ernstlich drohte, das BELL'sche Gesetz in Missachtung zu bringen. Als man beim Säugethiere die undurchschnittene vordere Wurzel reizte, bekam man nicht nur Bewegungen in der zugehörigen

Extremität, sondern auch allgemeine Schmerzäusserungen des Thieres zu sehen. Es ergab sich also, dass hier auch die vordere Wurzel sensible Fasern führt. Die Schmerzbewegungen blieben aber aus, wenn die undurchschnittene vordere Wurzel nach Durchschneidung der zugehörigen hinteren Wurzel oder wenn der mit dem Centrum verbundene Stumpf der durchschnittenen vorderen Wurzel gereizt wurde. Da die Schmerzäusserungen nun wieder eintreten, wenn man den peripherischen Stumpf einer durchschnittenen vorderen Wurzel reizt, so lange die zugehörige hintere Wurzel intact ist, muss man schliessen, dass die sensiblen Fasern, welche in den vorderen Spinalwurzeln von Säugethieren enthalten sind, nicht mit den übrigen Fasern der vorderen Wurzel, sondern mit denen der zugehörigen hinteren Wurzel in die Rückenmarkssubstanz eintreten. In der That handelt es sich um sensible Nervenfasern der Dura mater, welche, um zu ihrer legitimen Eintrittsbahn in das Rückenmark zu gelangen, sich den vorderen Wurzelfasern zugesellen, mit diesen eine kurze Strecke über die Vereinigungsstelle vorderer und hinterer Wurzeln fortlaufen, dort umbiegen und sich den sensiblen Fasern des Spinalnerven beimischen. Der paradoxen Erscheinung selbst hat man den Namen der »sensibilité recurrente« gegeben und man hat sie später auch an peripherischen Nerven aufgefunden, so z. B. an Aesten des motorischen Nervus facialis, welche ihre »rückläufige Empfindlichkeit« sensiblen Fasern verdanken, die sich ihnen streckenweise aus dem Nervus trigeminus beigesellen. Also auch die Ausnahme hat hier zur Bestätigung der Regel beigetragen und das Bell'sche Gesetz ist für das Säugethier ebenso zweifellos anzuerkennen wie für den Frosch.

Gehört der Inhalt des Bell'schen Gesetzes zu den bestconstatirten Thatsachen der Physiologie, so gilt das gleiche von der anatomischen Kenntniss des Zusammenhanges je einer vorderen oder motorischen Wurzelfaser mit je einem Achsencylinderfortsatz grosser Ganglienzellen der grauen Vordersäulen des Rückenmarkes, welche deshalb auch mit Recht motorische Ganglienzellen genannt werden. Ueber eine sehr wichtige Eigenschaft dieser Ganglienzellen erhalten wir nun durch das oben hervorgehobene Resultat bei Reizung des vorderen, im Zusammenhang mit dem Centrum stehenden Wurzelbündels Auskunft. Da wir nämlich durch anderweitige Experimente sicher wissen, dass jede Nervenfaser die durch künstliche Reizung erzeugte Erregung in beiden Richtungen fortleitet (nicht nur in derjenigen Richtung, centripetal oder centrifugal, in welcher die Erregungsleitung unter gewöhnlichen Umständen erfolgt), so müssen wir schliessen, dass bei Reizung des genannten Wurzelbündels die Erregung durch Achsencylinderfortsätze in motorische Ganglienzellen eintritt. Die Erfolglosigkeit der Reizung jenes Bündels weist also darauf hin, dass die Protoplasmafortsätze dieser Zellen, welche offenbar bestimmt sein müssen, ihnen Erregungen zuzuleiten, in umgekehrter Richtung für die Erregungswelle nicht offen stehen, denn sonst müssten wegen der mannigfachen Verbindungen, welche die Protoplasmafortsätze nach ihren Verästelungen durch Vermittlung des Gerlach'schen Fasernetzes eingehen, Bewegungen an entfernten Stellen des Thieres zu erwarten sein. Als eine Function von Ganglienzellen lernen wir also die Beschränkung der bei gewöhnlichen Nervenfasern doppelsinnigen Erregungsleitung auf eine einzige Richtung kennen.

Jede motorische Ganglienzelle stellt die Projection einer gewissen Summe von Primitivmuskelfasern dar; mit der Erregung der ersteren ist diejenige der letzteren ohneweiters gesetzt. Die grosse Mannigfaltigkeit der Verbindungen, welche die erstere durch ihre verästelten Protoplasmafortsätze eingeht, scheint der Möglichkeit zu dienen, dass letztere, verschiedenen Zwecken entsprechend, in den mannigfaltigsten Combinationen mit anderen Gruppen von Muskelfasern zur Thätigkeit angeregt werden können. Auch

liegt die Möglichkeit vor, dass dieselbe Ganglienzelle mit ihren zugehörigen Muskelfasern auf der Bahn verschiedener Protoplasmafortsätze ihren Erregungsanstoss erhält, je nachdem der Bewegungscomplex, zu welchem die Thätigkeit der Muskelfasern gehört, auf dem Wege des Reflexes oder der Willkür zustande kommt. Sicher findet die Erregung jeder Muskelfaser ein- für allemal durch Vermittlung derselben motorischen Ganglienzelle statt. Motorische Leitungsbahnen, welche das Rückenmark durchsetzten, ohne durch motorische Ganglienzellen unterbrochen zu werden, und welche direct in vordere Wurzelfasern übergingen (z. B. sogenannte directe Willkürbahnen) giebt es nicht. Ferner ist daran zu denken, dass die auf der Bahn gewisser Protoplasmafortsätze der motorischen Ganglienzelle zugeleiteten Erregungswellen hemmend in den von anderer Seite inducirten Thätigkeitszustand der Zelle eingreifen.

Was die räumliche Anordnung der motorischen Ganglienzellen anlangt, so scheint es geschlossene Projectionen der anatomisch einheitlichen Muskeln nicht zu geben, vielmehr scheinen Zellen, die Fasern verschiedener Muskeln zugehören, im Rückenmark so zusammenzuliegen, dass jede Gruppe derselben einer der geläufigeren Synergien entspricht. Die motorischen Ganglienzellen gehören im allgemeinen vorderen Wurzelfasern desselben oder eines nahe benachbarten Rückenmarksegmentes an, und dies ist mit ihrer Zusammenordnung nach functioneller Zusammengehörigkeit in gewissem Grade verträglich, da derselbe Muskel auf der Bahn mehrerer aufeinanderfolgender Spinalwurzeln seine motorische Innervation erhält. Ueberdies scheint im Rückenmark die Synergie von Muskeln, deren Nerven in weitabstehenden Segmenten wurzeln, weniger durch räumliche Zusammenordnung ihrer ersten Projectionen gesichert zu sein als durch Vermittlung besonderer zelliger Elemente, welche der gleichzeitigen Erregung functionell zusammengehöriger, aber räumlich entfernter motorischer Ganglienzellen vorstehen. Den decapitirten Frosch kann man durch localisirte Strychninvergiftung eines proximalen Rückenmarkstheiles in einen Zustand versetzen, bei welchem jede Hautreizung durch einen Beugekrampf beantwortet wird. Die Zellen, welche hierbei die Synergie der Beugemuskeln der Hinterextremitäten bewirken, sind, wie sich wenigstens sehr wahrscheinlich machen lässt, keine grossen Ganglienzellen der grauen Vordersäulen.

Die Zahl der grossen Ganglienzellen der grauen Vordersäulen ist erheblich kleiner als diejenige der Nervenfasern in den vorderen Spinalwurzeln, wenigstens ist dies beim Frosch sicher nachgewiesen. Daraus wäre zu schliessen, dass entweder solche Ganglienzellen mehr wie je einen Achsencylinderfortsatz entsenden, oder dass Achsencylinderfortsätze auch anderer Zellen vorderen Wurzelfasern zum Ursprung dienen, oder dass beides der Fall ist. Das letzte ist am wahrscheinlichsten. Beide Annahmen lassen sich durch anatomische Beobachtungen stützen und die erstere derselben würde mit der physiologischen Auffassung der motorischen Ganglienzellen als coordinirender Apparate, die letztere mit der physiologischen Frage nach der Herkunft centrifugaler Wurzelfasern, welche nicht zu motorischen Nerven der quergestreiften Körpermuskeln, sondern etwa zu Gefässnerven werden, im Zusammenhang stehen. Für die gefässverengernden Nerven der Hinterextremitäten des Frosches und für die Nervi erigentes von Säugethieren, welche ja auch Gefässnerven, und zwar erweiternde, sind, ist ihr Ursprung aus vorderen Spinalwurzeln nachgewiesen. Für die im Ischiadicus und Cruralis von Säugethieren vorhandenen gefässerweiternden Nerven wird der Ursprung aus hinteren Wurzeln behauptet.

Die einfachste Art, auf welche motorische Ganglienzellen des Rückenmarkes in Erregung gerathen können, ist realisirt, wenn der Anstoss hierzu durch Erregungen erfolgt, welche auf der Bahn sensibler Wurzeln desselben

Segmentes zugeleitet werden. Zur Demonstration dieses Vorganges können Frösche dienen, denen das Rückenmark unmittelbar hinter dem Austritt des achten Wurzelpaares durchtrennt ist. Da sich das zehnte (das letzte) Wurzelpaar an der Innervation der Hinterextremitäten sehr wenig betheiligt, so stehen motorische und sensible Nerven des letzteren dann nur noch durch das neunte Rückenmarkssegment mit einander in Verbindung und da auf Reizung der Haut einer Hinterextremität Bewegungen in derselben und in der anderseitigen Hinterextremität beobachtet werden können, so muss die motorische Erregung durch Vermittlung desselben Rückenmarkssegments erfolgt sein, in welches die sensible Erregung ihren Eintritt genommen hatte. Die Elemente, welche für die Uebertragung der Erregung zur Verfügung stehen, sind: hintere Wurzelfasern, Reflexcollateralen mit Endbäumchen, GERLACH'sches Fasernetz, grosse Ganglienzellen der Vordersäulen, vordere Wurzelfasern. Den Vorgang der Uebertragung selbst nennt man einen Reflex, die Kette der den Vorgang vermittelnden Elemente einen Reflexbogen, und zwar in diesem Falle, wo sich die Uebertragung innerhalb desselben Rückenmarkssegments abspielt, einen kurzen Reflexbogen.

Durch Vermittlung ähnlich kurzer Reflexbögen des Rückenmarks treten beim Menschen wahrscheinlich die sogenannten Sehnenreflexe ein, deren Prototyp das »Kniephänomen« ist. Dieselben scheinen ganz allgemein, bei Spannung der Sehnen durch Antagonistenzug und Reizung der Sehnennerven, in dem zur Sehne gehörigen Muskel ausgelöst zu werden und in Contractionen zu bestehen, welche die durch den Antagonisten bewirkte Bewegung abzurunden geeignet sind.

Aehnlichen Ursprungs durch Vermittlung kurzer Reflexbögen scheint der dauernde Tonus zu sein, in welchem sich die gesammte Körpermusculatur fortwährend, abgesehen von ihrer Inanspruchnahme für specielle Zweckerfüllungen befindet.

Ebenfalls kurze, im Lumbalmark ihren Schluss findende Reflexbögen sind diejenigen, welche den reflectorischen Theil der Defäcation, der Blasenentleerung, der Erection und Ejaculation, sowie der Uterusbewegungen vermitteln. Es muss aber beachtet werden, dass in den normalen Ablauf dieser Vorgänge Erregungen eingreifen, welche auf Grund weithin fortgeleiteter centripetaler Erregungen vom Gehirn herabgesandt werden. Durch Anfüllung der Blase zum Beispiel werden Nerven in deren Wand gereizt. Die Reizung löst rein reflectorisch durch Vermittlung des Lumbalmarkes (im Gebiet des 3.—5. Sacralnerven) Zusammenziehung des Detrusor vesicae aus. Die Harnentleerung kann dann noch hintangehalten werden durch willkürliche Contraction des Sphinkter, tritt aber sofort ein, wenn entweder kein Grund für jenen Willküract vorliegt, oder wenn die Rückenmarksleitung oberhalb des kurzen Reflexbogens unterbrochen ist Am Schlusse der Harnentleerung erfolgt zunächst rein reflectorisch vom Lumbalmark aus rhythmische Contraction der Harnröhrenmuskeln, welche aber willkürlich fortgesetzt oder unterbrochen werden kann. Die Contraction des Detrusor ist der directen Beeinflussung der Willkür entzogen, kann aber durch willkürlich festgehaltene, auf die Harnentleerung bezügliche Vorstellung bei bestehender, an sich die Schwelle noch nicht überschreitender Blasenreizung angeregt werden. Die Betheiligung der Bauchpresse an der Harnentleerung ist vorwiegend willkürlich, kann aber bei starkem Harndrang auch reflectorisch erfolgen. Aehnliches gilt mutatis mutandis von den Verrichtungen der übrigen genannten Unterleibsorgane.

Lange Reflexbögen, das heisst solche, welche in Rückenmarkssegmenten ihren Schluss finden, welche von der Ein- und Austrittsstelle der zugehörigen centripetalen und centrifugalen Wurzelbahnen entfernt liegen, sind im Rückenmark des Frosches durch die localisirte Strychnisirung des proxi-

malen Rückenmarktheiles, von welcher schon oben die Rede war, nachgewiesen. Es handelt sich hier wahrscheinlich um ein Coordinationscentrum für die Einnahme der sprungbereiten Stellung, welche in dem Leben des Frosches eine sehr wichtige Rolle spielt. Dieses Centrum besteht aus einer Summe kleiner Ganglienzellen der grauen Hintersäulen (Strangzellen), welche zu ihnen gelangte Erregungen auf zum Theil weit entfernt liegende motorische Ganglienzellen in solcher Combination überleiten, dass die zur Erreichung der sprungbereiten Haltung erforderlichen Bewegungscomplexe zustande kommen. Die Nervenzellen dieses Coordinationscentrums können ihre Erregung von hinteren Wurzelfasern aus zugeleitet erhalten und sie wirken dann reflexvermittelnd oder auf dem Wege cerebro-medullarer Bahnen und sie dienen dann der Willkür.

Dafür, dass im Rückenmark von Säugethieren ähnliche Einrichtungen vorhanden seien, welche zur Vollendung zweckmässiger, complicirt coordinirter Bewegungen ausreichten, sind wenig Anzeichen bekannt. Allerdings müssen wir annehmen, dass auch hier durch entsprechende Leitungen und Schaltungen für synergisches Thätigwerden complicirter Combinationen motorischer Elemente Vorsorge getroffen ist, doch erfolgt die Zusammenfassung solcher spinaler Synergien behufs Ausführung von Bewegungen, welche vollkommener Zweckerfüllung dienen, wahrscheinlich stets oberhalb des Rückenmarkes selbst. Wenn also auch das Rückenmark der Säugethiere sehr reich an Gliedern sein wird, welche zum Aufbau langer Reflexbögen gehören, so kommen diese Bögen doch nicht im Rückenmark selbst zum Schluss, sondern an höheren Stellen des Centralnervensystems, wo nicht nur die auf der Bahn spinaler, sondern auch cerebraler Nerven zugeleiteten sensiblen Eindrücke sich bei der Anpassung des auszuführenden Bewegungscomplexes an die speciellen äusseren Bedingungen betheiligen können.

Zu den Erfolgsapparaten, deren Elemente durch Projectionen im Rückenmark vertreten, das heisst mit Nervenzellen desselben durch einfache centrifugale Erregungsleitung derart verbunden sind, dass ihre Thätigkeit mit der Erregung der letzteren ohneweiters gesetzt ist, gehören ausser den Muskeln des Körperskelettes und ausser den oben genannten Eingeweidemuskeln die Drüsen, namentlich die Schweissdrüsen, und der Gefässapparat. Für die Schweissdrüsen sind zweifellos celluläre Elemente im Rückenmarke enthalten, welche sensible, von der Haut zugeleitete Reize auf secretorische Nerven zu reflectiren imstande sind. Dieselben Elemente treten voraussichtlich auch in Thätigkeit, wenn Schweisssecretion von Centren angeregt wird, die oberhalb des Rückenmarkes liegen, und sie scheinen auch »automatisch« erregbar, das heisst autochthon, unter der Einwirkung gewisser Beschaffenheiten des Blutes, entstehender Erregungen fähig zu sein. Die Summe solcher Elemente kann man als die Schweisscentren des Rückenmarks bezeichnen. Genaueres über die Art ihrer Lage und ihrer Verbindungen ist nicht bekannt.

Letzteres gilt auch von den Gefässcentren des Rückenmarks, über deren Existenz im übrigen kein Zweifel sein kann. Was ihre Verbindung mit der Peripherie anlangt, so ist nur so viel bekannt, dass die derselben dienenden Nervenfasern durch Vermittlung der Rami communicantes zum Sympathicus gelangen, um sich nach kürzerem oder längerem Verlauf in dem Grenzstrang desselben peripherischen Nervenstämmen anzuschliessen. Ihr Verhältniss zu den vorderen und hinteren Wurzeln ist schon oben angedeutet. Als unentschieden muss es angesehen werden, ob sich die gefässverengernden und erweiternden Nervenfasern direct zu den Muskelfasern der Gefässe begeben oder durch Vermittlung peripher gelegener Nervenzellen. Soviel Bestechendes die Hypothese auch haben mag, dass in der Peripherie Ganglienzellen lägen, von deren Erregungszustand der Tonus der

Gefässe abhänge und deren Thätigkeit selbst durch die Constrictoren erhöht, durch die Dilatatoren vermindert werde, so ist doch zu bedenken, dass, ausser im Gebiete der Nervi erigentes, solche peripherische Ganglienzellen der Gefässe nicht haben nachgewiesen werden können.

In Analogie zu den Centren der Vasoconstriction stehen das Centrum ciliospinale (BUDGE), ferner pulsbeschleunigende Centren im oberen Dorsalmark und Centren für Contraction des Mastdarms im Lumbalmark. Das Centrum ciliospinale liegt im unteren Theil des Halsmarks, entsendet Fasern durch Vermittlung des Ganglion stellatum zu dem Halssympathicus und bewirkt bei Steigerung seiner Thätigkeit Erweiterung der Pupille. Es kann durch starke sensible Reize von der ganzen Hautoberfläche oder von einem höher gelegenen Centrum im Hirnstamm aus in Thätigkeit gesetzt werden. Die pulsbeschleunigenden Centren des oberen Dorsalmarkes entsenden Fasern durch die sechs oberen Rami communicantes zum Grenzstrang des Sympathicus, von wo sie durch Vermittlung des Ganglion stellatum als Rami accelerantes zum Herzen gelangen. Zu dem Mastdarm begeben sich beim Hunde zwei Kategorien von Fasern, welche wahrscheinlich im Lumbalmark ihr Centrum haben und von denen die einen den Weg durch die Nervi erigentes nehmen, die anderen durch die Nervi hypogastrici. Erstere wirken erregend auf die Längs- und hemmend auf die Ringmuskeln, letztere erregend auf die Ringmuskeln und hemmend auf die Längsmuskeln des Mastdarms. Fasern ersterer Kategorie für den Dünndarm verlaufen in den Nervi splanchnici, letzterer in den Nervi vagi.

Eine eigenthümliche, ihrer Existenz nach ebenso unbestreitbare, wie ihrem Wesen nach dunkle Kategorie von Wirkungen, welche das Rückenmark auf peripherische Gewebselemente ausübt, ist die Trophik. Die am sichersten bekannte hierhergehörige Thatsache ist die, dass die motorischen Nervenfasern und ihre nervösen Endglieder in den Muskeln degeneriren, wenn sie von den zugehörigen motorischen Ganglienzellen der grauen Vordersäulen getrennt werden, oder wenn diese selbst erkranken und untergehen. Die Muskelfasern scheinen einerseits hierbei nicht mit degeneriren zu brauchen, andererseits aber auch der Degeneration verfallen zu können, wenn ihre motorischen Ganglienzellen mit den zugehörigen Nervenfasern und Nervenendigungen intact sind. Die centripetalen Nervenfasern haben ihre trophischen Centren in den Spinalganglien. Sind sie von diesen getrennt, so degeneriren sie, und zwar gilt dies sowohl von ihrem Verlauf in den peripherischen Nervenfasern als auch in den hinteren Wurzeln und deren Fortsetzungen in einigen Leitungssystemen des Rückenmarks. Für gewisse Gewebselemente der Knochen, des interstitiellen Bindegewebes und der Haut ist die trophische Abhängigkeit vom Rückenmark ebenfalls sehr wahrscheinlich. In letzterer Beziehung ist der rein atrophische Haarausfall sehr bemerkenswerth, welcher am Ohr von Kaninchen und Katzen als Folge der unmittelbar am Spinalganglion ausgeführten Durchschneidung des zweiten Cervicalnerven beobachtet werden kann.

Die trophischen Einflüsse scheinen von denselben Segmenten des Rückenmarkes, und zwar von deren grauer Substanz auszugehen, in welchen die zu den betreffenden Gebilden gehenden Nerven wurzeln.

An den bisher berührten Functionen des Rückenmarks sind ausser seinen Nervenfasern auch seine Ganglienzellen sehr wesentlich betheiligt. Die Nervenzellen sind überall als Schaltstücke der Erregungsleitungen aufzufassen, doch kommt manchen derselben auch die Fähigkeit zu, bei Aenderungen der physikalischen und chemischen Zustände ihrer unmittelbaren Umgebung in autochthone Erregung zu gerathen (sogenannte »Automatie«), das heisst in Erregung, welche nicht auf Nervenbahnen zugeleitet wurde, welche aber, einmal entstanden, mittels nervöser Leitungsbahnen anderen

centralen oder peripherischen Elementen mitgetheilt wird. Prototypen solcher autochthon erregbarer Ganglienzellen sind diejenigen des Athemcentrums in der Medulla oblongata, welche durch dyspnoische Beschaffenheit oder Fieberwärme des Blutes erregt werden. Von manchen Forschern wird auch den motorischen Ganglienzellen des Rückenmarks, aus welchen die motorischen Nervenfasern der Athemmuskeln direct hervorgehen, und welche man, im Gegensatz zu dem generellen Athemcentrum in der Medulla oblongata, als specielle Athemmuskelcentren des Rückenmarks bezeichnen kann, autochthone Erregbarkeit in dem Sinne zugesprochen, dass die zur Unterhaltung der normalen Athembewegungen erforderlichen Erregungen in ihnen selbst entstehen könnten oder wohl gar für gewöhnlich entständen, doch scheint dies nur für niedere Thiere (Insecten) oder für ganz jugendliche Zustände höherer Thiere zuzutreffen.

Für die Ganglienzellen der Schweisscentren des Rückenmarks ist es, wie schon oben angedeutet wurde, wahrscheinlich gemacht, dass ihre autochthone Erregbarkeit unter normalen Bedingungen eine Rolle spielt. Unter abnormen Verhältnissen kann übrigens wohl in allen Nervenzellen des Rückenmarks Erregung entstehen, wie aus pathologischen Erscheinungen am Menschen und aus den agonalen Krämpfen mancher Thiere nach ihrer Decapitation hervorgeht. Alle Nervenzellen des Rückenmarks, auch diejenigen, welche normaler autochthoner Erregungen fähig sind, scheinen übrigens Schaltstücke in Erregungsleitungen zu bilden (mindestens bipolar zu sein), so dass sie nicht nur in ihnen selbst entstandene, sondern auch auf Nervenbahnen ihnen zugeleitete Erregungen weiterzuleiten haben.

Als Schaltstücken der nervösen Leitungsbahnen fallen den Nervenzellen wichtige Functionen zu. Die beträchtliche Verzögerung, welche die Erregungsleitung erfährt, sobald in die der Zeitmessung unterworfene Leitungsbahn Theile des Centralnervensystems eingeschlossen sind, hat man wohl mit Recht auf eigenartige Processe bezogen, an welche die Durchleitung der Erregung durch Nervenzellen gebunden ist. Die Nervenzellen dienen als Sammelstellen für die auf verschiedenen Bahnen zugeleiteten Erregungen behufs Weiterleitung auf eine oder wenige ableitende Bahnen, wie wir es bei den motorischen Ganglienzellen der grauen Vordersäulen kennen gelernt haben, oder sie theilen die auf einer oder wenigen Bahnen zugeleiteten Erregungen durch Vermittlung vieler ableitender Bahnen (Collateralen der Achsencylinderfortsätze) ganzen Gruppen von anderen Elementen mit, behufs gleichzeitiger Inanspruchnahme der letzteren zu synergischer Thätigkeit. Letztere Function kommt beispielsweise Strangzellen im Beugecentrum des Froschrückenmarks zu, wie aus dem Erfolg localisirter Strychnisirung des proximalen Theiles des letzteren mit Wahrscheinlichkeit zu schliessen ist. Bei dem Durchgang der Erregungswellen durch die Nervenzellen erfahren erstere im allgemeinen Aenderungen ihrer Intensität. Sinn und Grösse dieser Aenderungen hängt von Zuständen der Zellen ab, die durch gleichzeitig auf anderer Bahn zugeleitete Erregungen beeinflusst werden. Ein besonderer Fall solcher Aenderungen ist der, dass zugeleitete Erregungen, welche für gewöhnlich auf motorische Bahnen weitergeleitet werden sollten, ganz unterdrückt werden, so dass Bewegungen, welche sonst zu erwarten wären, nicht eintreten. Diese Vorgänge nennt man Hemmungen und die Bahnen, auf welchen solche hemmende Einflüsse Nervenzellen zugeleitet werden, Hemmungsbahnen. Im Centralnervensystem des Frosches gehen Hemmungsbahnen für Nervenzellen des Rückenmarks von den Lobi optici aus. Höchst wahrscheinlich ist es, dass die Auswahl der wirklichen Weiterleitung von Erregungen aus den durch die verschiedenen Ableitungsbahnen gegebenen Möglichkeiten der Weiterleitung durch Zustände der Nervenzellen bedingt wird, welche von anderweit gleichzeitig zugeleiteten Erregungen abhängen. Es

muss wenigstens zugegeben werden, dass solche Einrichtungen für die Anpassung der Bewegungscomplexe an die jeweiligen äusseren Bedingungen und an die durch letztere hervorgerufenen sinnlichen Eindrücke sehr förderlich sein müsste.

In den Streckkrämpfen bei allgemeiner Strychninvergiftung hat man es vor Augen, ein wie zweckwidrig wirkendes Organ das Rückenmark wird, wenn eine Auswahl unter den verschiedenen, durch präformirte Bahnen gegebenen Möglichkeiten der Erregungsleitung nicht mehr eintritt, sondern wenn alle Bahnen gleichzeitig in gleicher Intensität beschritten werden.

Die Nervenfasern kommen im Rückenmark, wie überall nur für die Erregungsleitung in Betracht. Normaler Weise entsteht in ihnen niemals Erregung. Es ist auch behauptet worden, dass die Nervenfasern des Rückenmarks, ausser denjenigen, welche die directen Fortsetzungen der Wurzelfasern bilden, keine künstliche Reizung mit Erregung beantworten. Die einen sollten »ästhesodisch«, selbst aber unempfindlich, die anderen »kinesodisch«, aber nicht eigentlich motorisch sein. In Betreff der letzteren Kategorie hat sich die Behauptung an den Vordersträngen des Froschrückenmarkes mit grosser Wahrscheinlichkeit widerlegen lassen.

Spaltung einzelner erregungsleitender Bahnen in eine grössere Anzahl derselben kommt bei den hinteren Wurzelfasern direct (ohne weitere Einschaltung von Nervenzellen) durch die Collateralen und Endbäumchen, sonst durch Vermittlung von Nervenzellen und von Collateralen ihrer Achsencylinderfortsätze zustande.

Was die durch Nervenfasern hergestellten Leitungssysteme im Rückenmarke anlangt, so sind drei Kategorien derselben zu unterscheiden. Das Gerlach'sche Fasernetz stellt innerhalb der grauen Substanz eine sehr grosse Mannigfaltigkeit von Verbindungen aller zelligen Elemente des Rückenmarks untereinander her, eine viel grössere Mannigfaltigkeit, als voraussichtlich jemals im individuellen Leben zur Erregungsleitung benutzt wird. Die zweite Kategorie biegt innerhalb des Rückenmarks aus der grauen Substanz in die weisse ein und aus letzterer auch wieder in die erstere zurück. Die Fasern dieser Kategorie verbinden Ganglienzellen des Rückenmarkes in systematischer Weise untereinander und dienen der Herstellung zweckmässiger und geläufiger Synergien.

Die dritte Kategorie bleibt, nachdem sie aus den hinteren Wurzeln oder aus der grauen Substanz in die weissen Stränge übergetreten ist, dauernd in letzteren und begiebt sich, ohne weitere Unterbrechung im Rückenmark zu finden, direct zu zelligen Elementen des Hirnstammes (vielleicht theilweise auch ohne celluläre Unterbrechung im Hirnstamm, direct zu Ganglienzellen des Hirnmantels). Die Fasern der zweiten Kategorie sind offenbar in denjenigen Systemen des weissen Mantels des Rückenmarks zu suchen, welche keine continuirliche Zunahme ihres Querschnittes von unten nach oben erkennen lassen, sondern welche mit der Zahl der zelligen Elemente der grauen Substanz an- und abschwellen. Es sind dies die Burdach-schen Keilstränge und die Vorderseitenstrangreste. Die dritte Kategorie von Fasern ist dagegen zu erwarten in den von unten nach oben continuirlich zunehmenden Fasersystemen, also namentlich in den Goll'schen Strängen, in den Pyramidenbahnen der Vorder- und Seitenstränge und in den Kleinhirnseitenstrangbahnen. Ihre functionelle Bedeutung ist eine mannigfaltige; theils stellen sie systematische Verbindungen von Ganglienzellengruppen des Rückenmarkes mit Ganglienzellengruppen des Hirnstamms und Hirnmantels her, im Dienste der zweckmässigen reflectorischen und willkürlichen Bewegungscoordination, theils dienen sie der centripetalen Erregungleitung für Bewegungsempfindungen und localisirbare Tastempfindungen.

Am besten bekannt sind die Verbindungen und Functionen der Pyramidenbahnen. Sie stellen centrifugale Fortsetzungen der aus der motorischen

Sphäre des Hirnmantels stammenden Stabkranzfasern dar und dienen der Ausführung willkürlicher Bewegungen. Sie degeneriren nach Continuitätstrennungen in absteigender Richtung. Da sich diese Degeneration nicht auf die vorderen Wurzeln fortsetzt, so muss man annehmen, dass die Pyramidenbahnen sämmtlich in die graue Substanz einbiegen und hier durch Vermittlung von Nervenzellen, wahrscheinlich derselben grossen Ganglienzellen der grauen Vordersäulen, welche auch den reflectorischen Bewegungen dienen, zu motorischen Wurzelfasern in Beziehung treten. Hierfür spricht auch die am Frosch leicht zu constatirende Thatsache, dass bei Reizung des proximalen Theiles des Rückenmarks Bewegungen im Hinterbeine nur mit solcher Verzögerung zu erhalten sind, wie sie sich mit der Annahme directer Leitungsbahnen zu Muskeln nicht vereinigen lässt. Die Pyramidenbahnen, welche Bewegungsimpulsen für zweckmässig coordinirte Bewegungen zur Leitung dienen, gehen in der Decussatio pyramidum oder tiefer unten (siehe hierüber den anatomischen Theil) meist vollkommen auf die andere Seite hinüber. Bei Reizung der motorischen Sphäre der Hirnrinde beim Hunde erhält man aber nicht nur coordinirte Bewegungen in der gekreuzten Hinterextremität, sondern auch tonischen Krampf in der gleichseitigen. Die diese Einwirkung vermittelnden Fasern machen die Kreuzung in der Decussatio pyramidum mit und gelangen zwischen dem 2. Hals- und dem 12. Brustwirbel wieder auf die erste Seite zurück, überschreiten also zweimal die Mittellinie. Ausser in den Pyramidenbahnen sind noch viele motorische Leitungswege im Rückenmark enthalten, welche der Herstellung von Synergien dienen und zum Theil durch marklose Fasern des GERLACH'schen Fasernetzes in der grauen Substanz, zum Theil durch markhaltige Nervenfasern ebenfalls der grauen Substanz, ferner der vorderen Commissur, namentlich aber der Vorderseitenstrangreste repräsentirt sind. In nächster functioneller Beziehung zu den motorischen stehen die Hemmungsbahnen, doch ist über ihren Verlauf im Rückenmark nichts Sicheres bekannt.

Für die centripetale Leitung kommen innerhalb des Rückenmarks in Betracht: 1. Bahnen für die Bewegungsempfindungen; 2. Bahnen, welche localisirbare Sinnesempfindungen verschiedener Qualität dem Bewusstsein vermitteln; 3. Bahnen, welche der Entstehung von Gemeingefühlen, deren wichtigstes der Schmerz ist, dienen; 4. Bahnen, welche Theile kurzer oder langer Reflexbögen bilden. Die Thatsachen, dass wir die sensiblen Eindrücke der Haut innerhalb enger Grenzen genau zu localisiren vermögen und dass wir zur Annahme von Nervenfasern verschiedener specifischer Energie für die Druck-, Wärme- und Kälteempfindungen gezwungen sind, machen es wahrscheinlich, dass die Fasern der erstgenannten Kategorie directe Leitungsbahnen zum Grosshirn darstellen, wodurch die Annahme nicht ausgeschlossen ist, dass die Fasern der zweiten und dritten Kategorie, deren Verlauf ein viel complicirterer zu sein scheint, als Abzweigungen aus denen der ersten Kategorie hervorgehen. Es liegt nahe, die directen Leitungen zum Grosshirn in die GOLL'schen Stränge zu verlegen, doch liegen pathologische Erfahrungen vor, nach denen es wahrscheinlich ist, dass diese nur den Bewegungsempfindungen dienen. Die sensiblen Bahnen kurzer Reflexbögen liegen voraussichtlich in den Grundbündeln der Hinterstränge und für die Unterextremitäten auch in den Grundbündeln der Seitenstränge. Für die Entstehung des Schmerzes kommt ausschliesslich die Leitung durch die graue Substanz in Betracht. Für die der Wärmeempfindung dienende Leitung wird ebenfalls die graue Substanz in Anspruch genommen, während die der Kälteempfindung dienende allerseits in die weissen Hinterstränge verlegt wird. Alle diese Kategorien sensibler Leitungen mit Ausnahme der GOLL'schen Stränge erfahren eine, wenigstens theilweise Kreuzung auf dem Wege der hinteren Commissur, und zwar bald nach ihrem Eintritt durch die hinteren Wurzeln

in das Rückenmark. Eine sehr merkwürdige, die sensible Leitung im Rückenmark betreffende Thatsache ist die, dass nach Hemisection des Rückenmarks unterhalb der Schnittstelle auf der entgegengesetzten Seite Parästhesie, auf der gleichen Seite aber Hyperästhesie besteht.

Eine wichtige Art sensibler Theile langer Reflexbögen ist durch Fasern repräsentirt, welche die durch Gliederbewegungen oder Muskelspannungen erzeugten Erregungen sensibler Endapparate in den Muskeln, Sehnen, Gelenken und in der Haut theils zum Hirnstamm leiten, wo sie in die unbewusst zweckmässige, den jeweiligen Bedingungen des Körpergleichgewichtes und des äusseren Widerstandes Rechnung tragende Regulirung der Bewegungscomplexe eingreifen, theils zur motorischen Sphäre der Hirnrinde, wo sie der Entstehung von Bewegungsvorstellungen zugrunde liegen. Die Fasern dieser Kategorie hat man in nicht glücklicher Weise als diejenigen des »Muskelsinnes« bezeichnet, und man hat ihren Zutritt zum Rückenmark in die vorderen Wurzeln verlegt. Die Berechtigung hiezu muss angezweifelt werden. Sicher ist, dass die locomotorische Ataxie, welche auf Leitungsunterbrechungen in Fasern dieser Kategorie bezogen werden muss, mit Erkrankungen der weissen Hinterstränge verbunden ist. Ausserdem gehören zu dem System dieser Fasern diejenigen der Kleinhirnseitenstrangbahn FLECKSIG's, deren centripetale Natur aus ihrer Degeneration central von Continuitätstrennungen hervorgeht.

Ueber die functionellen Störungen nach Leitungsunterbrechungen im Rückenmark des Menschen lässt sich zur Zeit etwa Folgendes aussagen. Nach totaler Querdurchtrennung besteht distal von der Läsion totale Anästhesie und Erlöschen aller Willkürbewegungen. Im übrigen sind die Erscheinungen sehr verschieden, je nachdem eine solche Läsion distal oder proximal von der Mitte des Dorsalmarks gelegen ist. In Fällen ersterer Art werden die Haut- und Sehnenreflexe nicht nur erhalten, sondern sogar gesteigert gefunden und die bei der Harn- und Kothentleerung betheiligten Reflexe wenigstens theilweise in Thätigkeit; in den Fällen letzterer Art dagegen zeigte sich Fehlen der Haut- und Sehnenreflexe, schlaffe Lähmung der Beinmuskeln und völlige Lähmung von Blase und Mastdarm. Halbseitenläsion des Rückenmarks hat nahezu vollständige motorische Lähmung und erhöhte sensible Reizbarkeit auf der verletzten Seite, sehr geringe Bewegungsstörung und herabgesetzte Sensibilität auf der entgegengesetzten Seite zur Folge. Desorganisation eines Vorderseitenstranges und des grössten Theiles der grauen Substanz hebt jede Willkürbewegung auf der verletzten Seite auf. Leitungsunterbrechung der grauen Substanz in beschränkter Längsausdehnung hebt die Schmerzempfindung auf und lässt die Tastempfindung bestehen. Wenn ein Theil des Querschnittes der grauen Substanz zerstört ist, so tritt Verzögerung der Schmerz- und Wärmeempfindung ein. *Gad.*

Rückenmark. Krankheiten (Rückenmarksabscess, -Agenesie, -Anämie, -Atrophie, -Compression, Halbseitenläsion, Hämatomyelie, Rückenmarksläsion infolge plötzlicher Luftdrucksherabsetzung, Rückenmarkshyperämie, -Missbildungen, Myelitis [acute und chronische], Myelomalacie, Poliomyelitis [acute und chronische], Sklerose, multiple, Seitenstrangsklerose, Syringomyelie, Rückenmarkssyphilis, -Trauma, -Tumoren). Tabes dorsalis und Spinallähmung sind in selbständigen Artikeln abgehandelt.

Rückenmarksabscess. Derselbe ist, wie in der Darstellung der acuten Myelitis und ihrer Ausgänge erwähnt wird, beim Menschen ein äusserst seltenes Vorkommniss. Häufiger kommt es vor, dass bei eiteriger Meningitis in der Richtung der von der Pia in das Rückenmark einstrahlenden Gefässe und Septen Eiter sich in das Innere der Rückenmarkssubstanz begiebt; auch finden sich in den Erweichungsherden verschiedener Herkunft neben

Körnchenzellen auch Eiterkörperchen vor. Allein diese Ereignisse sind als wirkliche Abscessbildung nicht zu bezeichnen.

Die wenigen mitgetheilten Fälle von Rückenmarksabscess betreffen vorwiegend traumatische und metastatische Myelitis; die spontane Myelitis geht am seltensten in Eiterbildung über. In den Fällen von NOTHNAGEL, EISENLOHR, HOMÉN hatte sich die Abscessbildung an putride Bronchitis, beziehungsweise eiterige Bronchiektasieen angeschlossen, in den Fällen von ULLMANN und von SCHLESINGER an eiterige Affectionen des Urogenitalapparates. Die klinischen Erscheinungen sind im allgemeinen die der Myelitis, beziehungsweise Myelomeningitis.

Literatur: OLLIVIER (d'Angers), Traité des mal. de la moëlle ép. 3. édit. 1837, I. pag. 291 und 320. — JACCOUD, Les paraplégies, pag. 544. — DEMME, XIII. med. Jahresber. über die Thätigkeit des JENNER'schen Kinderspitales in Bern im Laufe des Jahres 1875. Bern 1876. — NOTHNAGEL, Wiener med. Blätter. 1884, Nr. 10. — FEINBERG, Berliner klin. Wochenschr. 1876, Nr. 32. — ULLMANN, Zeitschr. f. klin. Med. 1889, XVI. — SCHLESINGER, Arbeiten aus dem Institute für Anatomie und Physiologie des Nervensystems von OBERSTEINER. 1894; Wiener med. Presse. 1894, Nr. 12. — HOMÉN, Finska läkaresällsk. handlingar. 1895. — SCHLESINGER, Deutsche Zeitschr. f. Nervenkh. 1896.

Rückenmarksagenesie. Mit diesem Namen, der richtiger für einen Theil der Fälle durch den der Hypoplasie zu ersetzen wäre, bezeichnen wir Hemmungsbildungen des Rückenmarks, ein Stehenbleiben desselben oder einzelner seiner Abschnitte auf einer gewissen Entwicklungsstufe, doch aber auch in einer etwas späteren Zeit, wo das Wachsthum des Rückenmarks noch nicht vollendet ist; wir fassen demnach den Begriff etwas weiter als FLECHSIG, indem wir nicht blos solche Fälle hierherziehen, wo bestimmte Theile überhaupt nicht zur Entwicklung gelangten, sondern auch solche, wo die Entwicklung eine mehr oder weniger unvollkommene gewesen; die Entwicklung einer solchen weiteren Fassung des Begriffes ergiebt sich daraus, dass die Grundlage dieselbe ist, die Entwicklungshemmung, und dass die Verschiedenheiten nur durch das frühere oder spätere Einsetzen derselben bedingt sind.

Die ersten diesbezüglichen Untersuchungen knüpfen an an die Rückenmarksbefunde bei Missbildungen, besonders der Gliedmassen, welche immer ein grosses Interesse erregten, da man schon früh von solchen Untersuchungen Aufschlüsse über die dunkle Frage nach dem wechselseitigen Abhängigkeitsverhältnisse von Peripherie und Centrum erhoffte. Zuerst fand SERRES beim Fehlen eines Extremitätenpaares jedesmal Fehlen der entsprechenden Rückenmarksanschwellung, ebenso TIEDEMANN; in neuerer Zeit knüpfte der erste mikroskopische Befund von TROISIER an die Frage von der Pathogenese der als Hemimelie bezeichneten Missbildung einer Extremität. Die entsprechende Rückenmarkshälfte fand sich in der Ausdehnung der entsprechenden Anschwellung beträchtlich kleiner, namentlich in ihrer grauen Substanz, die Vorderhornganglienzellen derselben Seite und Gegend waren viel geringer an Zahl als die der anderen Seite, aber normal in ihrer Structur. Einen gleichfalls hierhergehörigen Fall, der mit dem Befunde TROISIER's ziemlich übereinstimmt, hat A. PICK von dem Rückenmarke eines Schweines, dass gleichfalls Hemimelie gezeigt hatte, beschrieben. In einem Falle von Perobrachie — mangelhafte Entwicklung des Unterarmes und der Hand — fand L. DAVIDA makroskopisch keine Differenz; die wesentlich differente Stärke der vorderen und hinteren entsprechenden Wurzeln machen eine mikroskopisch nachweisbare Differenz wahrscheinlich; dieselbe wurde auch von EDINGER in einem ähnlichen Falle nachgewiesen.

Während bis dahin nur Agenesien des ganzen Rückenmarks oder einer Hälfte desselben in einer gewissen Höhenausdehnung angenommen worden waren, hat zuerst P. FLECHSIG eine Agenesie der Pyramidenbahnen beschrieben. Dieselbe fand sich in zwei Fällen von Gehirnmissbildung; in dem ersten,

Encephalocele und Mikrocephalie, fehlten ausschliesslich die Pyramidenbahnen. in dem zweiten war das Fehlen derselben der wesentlichste Befund; der Nachweis dieser Agenesien ist nur mikroskopisch und im Anschlusse an die Entwicklungsgeschichte des Rückenmarks zu führen und macht FLECHSIG namentlich aufmerksam, dass dieser Nachweis nicht aus den makroskopisch nachweisbaren Furchen in der Peripherie der Seitenstränge erbracht werden kann.

An diese Fälle reiht sich eine von A. PICK beschriebene Agenesie der Pyramidenbahnen, bei welcher es sich jedoch nicht um ein vollständiges Fehlen dieser Bahnen handelt, sondern um eine Hypoplasie, die sich darin manifestirt, dass die Fasern der betroffenen Bahn nicht entsprechend dem Alter des Individuums ausgebildet waren, was sich namentlich in dem nahezu völligen Fehlen der Markscheiden manifestirt; es handelt sich demnach hier um eine in ein späteres Stadium fallende Entwicklungshemmung. Einige weitere Untersuchungen über das Rückenmark bei Mikrocephalen bestätigten die fast a priori zu machende Annahme verschiedener Agenesien an demselben. Nachdem schon früher THEILE, AEBY, ROHON, FLESCH kurze einschlägige Mittheilungen gemacht, zeigte HERVOUET an dem Rückenmarke einer 3¹/₄jährigen Idiotin eine Agenesie der Pyramidenbahnen und GOLL'schen Stränge; ALLEN STARR fand bei einem 7 Tage alten Kinde mit völligem Mangel des Vorderhirns und theilweiser Verkümmerung des Zwischenhirns Fehlen der Hinterseitenstränge und Kleinheit der Vorderhörner bei sonstigem normalen Verhalten; Frau ALEXANDRA STEINLECHNER GRETSCHISCHNIKOFF endlich wies durch genaue Zählungen und Messungen in zwei Fällen nach, dass vor allem die Pyramidenbahnen und GOLL'schen Stränge, in dem höhergradigen Falle auch die Kleinhirnseitenstrangbahn, sowie die graue Substanz, diese durch Verminderung der Nervenzellen betroffen waren.

Eine principielle Differenz der von FLECHSIG und PICK zuerst beschriebenen Form von Agenesie gegenüber der ersten Form kann nicht zugegeben werden; der Grund dafür, dass hier nur ein Fasersystem, also nur ein Stück des Querschnittes, von der Hemmung der Bildung oder des Wachsthums betroffen ist, dagegen aber in der ganzen Länge des Rückenmarks an derselben participirt, während dort der ganze Querschnitt oder die entsprechende Hälfte in allen ihren Theilen an der Agenesie participiren, ist wohl einerseits in der Verschiedenartigkeit der der Hemmung zugrunde liegenden Momente, andererseits aber gewiss ganz besonders in der verschiedenen Lacalisation der Angriffspunkte derselben zu suchen; nicht minder auch in dem zeitlichen Einsetzen derselben. FRIEDREICH und F. SCHULTZE, KAHLER und PICK haben zur Erklärung verschiedener, namentlich systematischer Erkrankungen eine Hemmungsbildung, Hypoplasie der später erkrankenden Elemente angenommen. SCHIFF hat solche, die weisse Substanz betreffende Zustände neuerdings mit dem wenig passenden Namen der Atelektase belegt, jedoch selbst in seinen thatsächlichen Angaben Widerspruch gefunden (WESTPHAL, SCHULTZE). Im Anschlusse an die Agenesie der Pyramidenbahnen ist noch hier zu erwähnen, dass diese Untersuchungen es wahrscheinlich machen, dass die Kleinheit einer Rückenmarkshälfte nach Hemiatrophie des Gehirns nicht immer, wie bisher angenommen, durch eine von dieser, respective von der dieser zugrunde liegenden Affection veranlasste secundäre Degeneration bedingt sei, sondern in einzelnen Fällen wenigstens durch Agenesie, Stehenbleiben der Entwicklung vom Zeitpunkte des Auftretens der Hemiatrophia cerebri zu erklären ist.

Literatur: SERRES, Anat. compar. du cerveau. 1824—1826, pag. 106. — TIEDEMANN, Zeitschr. f. Physiol. 1829. — TROISIER, Arch. de physiol. 1871/72, pag. 72. — A. PICK, Arch. f. Psych. VII, pag. 178. — A. PICK, Prager med. Wochenschr. 1880. — SCHIFF, PFLÜGER'S Archiv. XXI, pag. 328. — WESTPHAL, Arch. f. Psych. XI. — SCHULTZE, Arch. f. Physiol. XXII und Arch. f. Psych. XI. — HERVOUET, Arch. de physiol. 1884, pag. 165. — ALLEN STARR, Journ. of nerv. and ment. diseas. July 1884. — STEINLECHNER-GRETSCHISCHNIKOFF (FLESCH),

Arch. f. Psych. XVII, pag. 649. — Davida, Virchow's Archiv. LXXXVIII, pag. 99. — Edinger, Ebenda. LXXXIX, pag. 46. — Ira v. Gieson, A study of the artefacts of the nervous system. New York 1892. — Ira v. Gieson, New York med. Journ. 1892. — Boudurant, Med. News. 1894. — Wille, Arch. f. Psych. XXVII. — Marinesco, Neurol. Centralblatt. 1892. — Marinesco, Société de Biol. 30. März 1895. — E. Flatau, Zeitschr. f. klin. Med. 1897. — Vaulair, Des altérations nerveuses consécut. à la section des nerfs et aux amputations etc. Acad. roy. de Belgique. 1892. — Grigoriew, Zeitschr. f. Heilk. XV.

Rückenmarksanämie. Wie die übrigen, die Frage von der Blutfülle behandelnden Capitel aus der Pathologie des Centralnervensystems leidet auch das von der Rückenmarksanämie unter dem Umstande, dass nicht jedesmal ein sicherer Schluss aus dem Befunde am Todten auf den Zustand intra vitam gemacht werden kann, indem hier so vielfache Factoren, Art der Todesursache, Lagerung der Leiche, cadaveröse Quellung der Marksubstanz etc., die Verhältnisse wesentlich verwischen können; deshalb haben sich die Anschauungen der Autoren oft auf rein hypothetischem Boden bewegt.

Was wir Sicheres über den Einfluss der Rückenmarksanämie auf die Entstehung pathologischer Erscheinungen beim Menschen wissen, basirt zuerst auf Erfahrungen über die im Anschlusse an allgemeine Anämien auftretenden Affectionen; dieselben scheiden sich in zwei Gruppen, die anämischen (chlorotischen) Lähmungen und die Lähmungen nach grossen Blutverlusten. Die früher von Gubler hierhergezählten Lähmungen nach acuten Krankheiten können jetzt mit Sicherheit aus der Reihe der hier zu besprechenden Affectionen ausgeschieden und grösstentheils den neuritischen Processen hinzugezählt werden. Das Gleiche gilt für die von Jaccoud hier aufgeführten Schwangerschafts- und toxischen Lähmungen. Ebenso sind die sogenannten chlorotischen Lähmungen der früheren Lehre zum Theil hysterischen, zum Theil neuritischen Charakters; möglicherweise kommen auch bei schwerer Chlorose Rückenmarksdegenerationen wie bei perniciöser Anämie vor.

Am meisten gerechtfertigt erscheint es noch, die nach profusen Blutungen auftretenden Lähmungen als anämische aufzufassen und zu bezeichnen.

Durch ihre Häufigkeit stehen an erster Stelle die nach profusen Metrorrhagien. Weitere Fälle wurden beobachtet nach Darmblutung und Hämaturie. Die Lähmung tritt nicht immer unmittelbar nach der Blutung auf. Der Eintritt der Lähmung ist kein plötzlicher, sondern meist ein allmählicher und ebenso auch der Ausgang, der gewöhnlich ein günstiger ist. Angesichts der Beobachtungen über entzündliche Veränderungen im Opticus nach profusen Blutungen und im Hinblick auf das Fehlen anatomischer Untersuchung wird man mit einem definitiven Urtheile über die anatomische Grundlage dieser Form von Lähmungen wohl noch zuwarten müssen; ein Theil der Fälle beruht vielleicht wirklich auf ischämischen Lähmungen, ein anderer Theil auf Blutergüssen in und um die Nervenscheiden oder auf Neuritis.

Endlich wären zu erwähnen die ischämischen Lähmungen infolge Verschlusses der Aorta, deren Verständniss zuerst durch den physiologischen Versuch von Stenon (1667) gegeben wurde. Neuere Untersucher (Schiffer, Weil) zeigten, dass es sich dabei thatsächlich um Lähmung als Folge der durch Unterbindung der Aorta abdominalis bedingten Anämie des unteren Rückenmarksabschnittes handle und Ehrlich und Brieger ist zuerst der Nachweis gelungen, dass an so behandelten und genügend lange am Leben erhaltenen Kaninchen der grösste Theil des Querschnittes der grauen Substanz, sowie die vorwiegend motorischen Abschnitte des weissen Markmantels zugrunde gehen. J. Singer und Spronck haben dann später die Entwicklung und den Ausgang dieser anämischen Nekrose in seinen histologischen Details näher studirt. Kussmaul und Tenner haben Anämie des ganzen Rückenmarks erzeugt, indem sie die Arteriae subclaviae unterbanden und den Aortenbogen comprimirten; es entstand alsbald eine von den

Hinterbeinen aufsteigende Lähmung, welche schliesslich zum Stillstand der Respiration führte.

Aus der menschlichen Pathologie sind eine Zahl einschlägiger Fälle (Barth, Romberg, Leyden, Tutschek u. a.) bekannt. Hierher gehört auch das zuerst an Pferden beobachtete intermittirende Hinken, das beim Menschen als nach kurzem Marsche zu beobachtende Schwäche, Taubheitsgefühl, Starrheit des betreffenden Beines sich manifestirt, die nach einigen Minuten wieder schwinden; als Ursache der bei Thieren später eintretenden Paraplegie findet sich Thrombose der hinteren Aorta infolge von Aneurysma dissecans. Die Erscheinung des intermittirenden Hinkens ist von Charcot namentlich als Prodromalerscheinung schwerer Thrombose auch therapeutisch (absolute Ruhe) gewürdigt worden.

Die Therapie der reinen Rückenmarksanämie ist in erster Linie eine causale; sonst werden noch Hochlagerung der Beine, Wärmeapplication längs der Wirbelsäule, Strychnin, galvanischer Strom empfohlen.

Literatur: Sandras, Traité pratiques des mal. nerv. 1862. — Bervliet, Annal. de la Soc. de Gand. 1861. — Grisolle, Gaz. des hôp. 1867. — Moutard-Martin, Soc. méd. des hôp. Paris 1852. — Abeille, Etude clin. des paraplégies indépendantes de la myélite. 1854. — Landry, Recherches sur la causes et les indications curat. des mal. nerv. 1855. — Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten. 1875, II, 1, pag. 31. — Vulpian, Mal. du syst. nerv. 1877, 4. livr., pag. 109. — Ehrlich und Brieger, Zeitschr. f. klin. Med. — A. Weil, Der Stenson'sche Versuch. Dissert. Strassburg 1873. — Barth, Arch. gén. de méd. 1865. — Romberg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1857. 3. Aufl., pag. 722. — Leyden, l. c. II, 1, pag. 36 ff. — Charcot, Progrès méd. 1887, Nr. 32, 33. — J. Singer, Wiener Akademieschriften. November 1887, XCVI, 3. Abth. — Spronck, Arch. de physiol. norm. et path. 1888, Nr. 1. — Laporte, Recherches clin. sur les troubles de la sensibilité cutanée dans la chlorose. Thèse de Bordeaux. 1888.

Rückenmarksatrophie. Unter dieser Rubrik, von der jedoch die als Ausgang verschiedener Krankheitsprocesse beobachtete Atrophie ausgeschlossen bleibt, können wir verschiedene Vorgänge zusammenfassen, die nun einzeln abgehandelt werden sollen. Dieselben lassen sich eintheilen in die allgemeinen und in die partiellen Atrophien. Zu den ersteren gehört die senile Atrophie, über welche jedoch nur wenige Untersuchungen vorliegen. Oefters zeigt allerdings das Rückenmark im höheren Alter eine Dickenabnahme, aber weder ist dieselbe regelmässig vorhanden, noch besitzen wir über die Dimensionen, innerhalb deren das normale Volumen des Rückenmarks in den verschiedensten Lebensaltern schwankt, genügend zahlreiche präcise Angaben. Die Consistenz des senilen Rückenmarks ist in der Regel eine festere; die histologisch am häufigsten nachweisbaren Charaktere desselben sind das Vorkommen reichlicher Corpp. amylacea und Schrumpfung der Ganglienzellen der grauen Substanz. Die letzteren zeigen starke Körnung, Pigmentirung, nicht selten Fehlen ihrer Fortsätze; die weisse Substanz zeigt in einzelnen Fällen (Leyden) eine mässige Atrophie, die hauptsächlich in den Hinterseitensträngen localisirt und wahrscheinlich mit der Vorderhornzellenatrophie in Zusammenhang steht. Die Gefässe zeigen zuweilen diffus verbreitete endo- oder periarteritische Veränderungen (Demange).

Zu den partiellen Atrophien gehört die infolge von Inactivität einer Extremität in der Jugend acquirirte Gelenkaffection; es liegen darüber nur wenige Untersuchungen vor. Leyden fand in einem Falle entschiedene Verkleinerung der entsprechenden Rückenmarkshälfte, die weisse und graue Substanz beschlagend, deutliche Zellenatrophie, alles in der Ausdehnung der entsprechenden Anschwellung. Charcot ist geneigt, die im Gefolge einer Gelenkaffection auftretenden secundären Veränderungen (Muskelatrophie, Steigerung der Reflexe, Contractur) durch Reflexwirkung auf das Rückenmark zu erklären, als deren pathologisch-anatomisches Substrat er wohl jene Atrophie im Rückenmark ansieht. (Vergl. hierzu oben über Rückenmarksagenesie.)

Aehnliche Befunde machte HAYEM nach Ausreissung des Ischiadicus bei jungen Thieren; BUFALINI und ROSSI fanden jedoch bei ihren Versuchen mit Nervendurchschneidungen keine Atrophie der grauen Substanz; FOREL dagegen stimmt HAYEM zu.

Zu den partiellen Rückenmarksatrophien gehören auch die Befunde nach alter Amputation. Dieselben bedürfen zu ihrer Ausbildung eines längeren Zeitraumes; sie betreffen, wie die vorangehenden, die entsprechende Rückenmarkshälfte in beträchtlicher, über die zugehörige Anschwellung hinausgehender Längsausdehnung; hauptsächlich betroffen erscheint das entsprechende Vorderhorn in seinen Ganglienzellen, dann der entsprechende Hinterstrang; meist sind es wohl atrophische Vorgänge, doch herrschen bezüglich der Details vielfache Differenzen zwischen den Einzelbefunden, die einer Deutung noch harren. Bemerkenswerth ist, dass auch beim erwachsenen Menschen durch Amputation eine Atrophie sowohl der grauen wie der weissen Substanz entsteht. Die Differenzen in den Angaben der Autoren betreffen zum Theil die Localisation, zum Theil den Charakter der Atrophie. Bald werden die Hinterstränge allein, bald die Vorderstränge, bald die Vorderseitenstränge allein, bald nur die weisse, bald nur die graue Substanz verändert gefunden, und bezüglich der letzteren schwanken die Angaben wiederum bezüglich der Bevorzugung des Vorder- oder Hinterhorns. Wahrscheinlich sind diese Differenzen darauf zurückzuführen, dass die Atrophie bezüglich ihrer Intensität und Ausbreitung von dem Alter der betreffenden Person zur Zeit der Operation, sowie von der nach derselben verflossenen Zeit abhängig ist. Von den neueren Untersuchern fand MARINESCO Atrophie der hinteren Wurzeln, Hinterstränge und Hinterhörner, ferner der CLARKE'schen Säulen, bei zwei Fällen auch des Vorderhorns und der vorderen Wurzeln. Diese Ergebnisse ähneln am meisten den früher von v. LEYDEN ermittelten. E. FLATAU konnte mittels der MARCHI'schen Färbungsmethode nachweisen, dass schon kurze Zeit nach einer Amputation Reflexcollateralen entartet sind, und dass die Ganglienzellen — wie bereits MARINESCO gefunden hatte — charakteristische Alterationen, mittels der NISSL'schen Methode gefärbt, aufweisen.

Literatur: DURAND FARDEL, Die Krankheiten des Greisenalters. Uebersetzt von ULLMANN. Würzburg 1868, pag. 8. — LEYDEN, Klinik. II, 1, pag. 43 ff. und II, 2, pag. 313. — HAYEM, Arch. de physiol. 1873, pag. 504. — BUFALINI et ROSSI, Ibid. 1876, pag. 829. — VULPIAN, Ibid. 1868, pag. 443 und 1869, pag. 675. — DICKINSON, Journ. of Anat. and Phys. November 1868. — Zahlreiche Befunde nach Amputationen von DICKSON, GENZMER, WEBBER, KAHLER, PICK, HAYEM, MAYSER, KRAUSE, FRIEDLÄNDER, REYNOLDS u. a. m. — R. SCHULZ, Angaben über Grössenverhältnisse des Rückenmarksquerschnittes. Neurol. Centralbl. 1883, pag. 559. — FOREL, Arch. f. Psych. XVIII, pag. 176 und 180. — FRIEDLÄNDER und KRAUSE, Fortschritte der Med. 1886, pag. 749. — MARINESCO, Neurol. Centralbl. 1892, pag. 463. — E. FLATAU, Zeitschr. f. klin. Med. 1897; Deutsche med. Wochenschr. 1897.

Rückenmarkscompression, langsame. (Die rasch eintretende Rückenmarkscompression wird unter Rückenmarkstraumen abgehandelt.) Mit diesem Ausdrucke bezeichnet man einen mehr oder weniger hinsichtlich seiner Detailerscheinungen constanten Symptomencomplex, der durch verschiedenartige Affectionen der Wirbel, der Rückenmarkshäute und des Rückenmarkes selbst erzeugt wird, die alle das gemeinsam haben, dass sie das Rückenmark durch langsame Compression benachtheiligen.

Rücksichten der Diagnostik haben zur Aufstellung dieses Symptomencomplexes geführt, in welchen nicht blos Symptome von Seite des Rückenmarkes eingehen, sondern auch solche von Seite der Meningen und der Nervenwurzeln; ja in nicht wenigen Fällen geben die Symptome der beiden letzteren in frühen Stadien dem Symptomencomplex ein differentialdiagnostisch wichtiges Gepräge.

Nach den hierbei in Betracht kommenden anatomischen Abschnitten lassen sich die Ursachen der langsamen Compression in vier Kategorien scheiden: 1. Die im Rückenmarke selbst sich entwickelnden, also die ver-

schiedenen intramedullaren Tumoren, denen sich einzelne Fälle von Syringomyelie anreihen; 2. die Erkrankungen der Rückenmarkshäute und Nervenwurzeln, Tumoren derselben, syphilitische Affectionen, die Pachymeningitis externa, die Pachymeningitis cervicalis hypertrophica; 3. die Tumoren, welche sich im fibrösen, die Wirbel einhüllenden Gewebe entwickeln und häufig durch die Wirbellöcher eindringen, an welche sich die durch Aneurysmen, Abscesse und Hydatiden oft nach vorangegangener Zerstörung des vorliegenden Wirbelkörpers herbeigeführte Compression anschliesst; 4. Erkrankungen der Wirbel selbst, das Malum Pottii, der Wirbelkrebs, Syphilis und Exostosen der Wirbel.

Die letzte Abtheilung liefert die zahlreichsten Fälle von Rückenmarkscompression, in erster Linie das Malum Pottii (s. Spondylitis). Es mögen deshalb die Vorgänge, welche sich hierbei abspielen, als Paradigma gelten und näher geschildert werden. Früher wurde die bei Wirbelcaries auftretende Lähmung auf eine Myelitis bezogen, welche durch Fortleitung der Entzündung des Wirbels und der Häute auf das Rückenmark entstehen sollte (Compressionsmyelitis, Myélite par compression lente). Durch KAHLER und SCHMAUS jedoch wissen wir, dass durch die Compression zunächst ein locales Oedem des Rückenmarks entsteht, welches sich aus der Verlegung der Lymphbahnen in der Dura durch Druck herleitet. Durch dieses Oedem wird die Leitungsfähigkeit und Function des Rückenmarks herabgesetzt, beziehungsweise aufgehoben, ohne dass zunächst eine organische Schädigung eintritt. Nach ZIEGLER kommt eine durch die Compression erzeugte Anämie in Betracht. Auch ein entzündliches (collaterales) Oedem mag mitwirken. Erst bei längerem Bestande des Oedems schliesst sich eine Quellung und Erweichung des Nervengewebes an, welche nunmehr von einer reactiven Entzündung gefolgt ist, einer wirklichen Myelitis. Nebenher kommt übrigens auch ein directer Uebergang der Entzündung von den Häuten auf die Medulla im alten Sinne vor, und endlich kann sich auch eine tuberkulöse Myelitis entwickeln. Auch Gefässverschlüsse dürften eine Rolle spielen. Die Veränderungen des Rückenmarkes bei Wirbelcaries sind also mannigfaltig, und man muss klinisch und anatomisch die beiden Hauptgruppen: Anämie mit Oedem einerseits und Myelitis andererseits auseinanderhalten. Die Compression selbst wird nie durch die Knickung der Wirbelsäule, sondern durch das der Dura aufgelagerte, eiterig-käsige Exsudat bewirkt.

Bei von aussen andringenden, comprimirenden Affectionen participiren auch die Nervenwurzeln an den Veränderungen; sie erscheinen gequollen, geröthet, in späteren Stadien grau, atrophisch.

Der Befund des Rückenmarksquerschnittes wechselt gleichfalls je nach Dauer und Stärke der Compression; zuweilen ist die Consistenz an der betroffenen Stelle hochgradig vermindert, die Substanz breiig erweicht, in anderen, meist älteren Fällen ist sie aber im Gegentheil sklerosirt, derber als normal; die Configuration des Querschnittes ist oft verwischt, häufig verschoben, die weisse Substanz fleckig, grau verfärbt, der Blutgehalt ein veränderter. Der histologische Befund hat durch die Experimentalarbeit KAHLER's eine gesicherte Basis gefunden. Zuerst, schon nach wenigen Stunden, finden sich fleckweise Veränderungen, zahlreiche Quellungen der Achsencylinder, Markschwund, Ansätze von Körnchenzellenbildung, kleine Blutungen, später Zunahme der Quellung und des Zerfalles des Achsencylinders, Schwellung der Glia, reichliche Körnchenzellenbildung, schliesslich Sklerose. Diese Befunde entsprechen den an Menschen gemachten, welch letztere nur insoferne eine Erweiterung erfahren, als, offenbar infolge der differenten Verhältnisse gegenüber dem Experimente, vom Compressionsherde mehr oder weniger weit sich erstreckende myelitische Veränderungen vorliegen. Bezüglich des Befundes nach (klinisch) geheilter Compression liegen einzelne sehr

bemerkenswerthe Befunde vor; das Rückenmark war in einem Falle (MICHAUD) an der betroffenen Stelle auf ein Drittel seines Volumens reducirt und zeigte die Zeichen weit vorgeschrittener Sklerose; nach oben und unten fanden sich secundäre Degenerationen; in der verdünnten Stelle fanden sich zwischen dem dichten fibrösen Gewebe reichliche, normale, markhältige Nervenfasern; in einem zweiten Falle (CHARCOT) fanden sich dem vorigen gleiche Veränderungen, in einem dritten (KROEGER-SCHULTZE) ausser Trübung und Verdickung der Meningen nur beträchtliche Verdickung der Gefässwände und perivasculäre Bindegewebsneubildung in dem der Compressionsstelle entsprechenden Rückenmarksabschnitte.

Der Hinweis auf die so äusserst verschiedenen Ursachen der langsamen Rückenmarkscompression wird schon an und für sich zur Erklärung der höchst verschiedenartigen Symptomatologie derselben genügen, noch erklärlicher wird dieselbe, wenn man in Betracht zieht, dass die Art und Weise der Compression, die Localisation der comprimirenden Affection, die Mitbetheiligung der Nervenwurzeln, die verschiedensten Möglichkeiten offen lassen. (Einer der hier in Betracht kommenden Typen findet sich selbständig als sogenannte »Halbseitenläsion« abgehandelt.) Immerhin ist es möglich, für die häufigste Form der langsamen Rückenmarkscompression, die von aussen erfolgende, eine Symptomenreihe herauszuschälen, welche in der Mehrzahl der Fälle die Diagnose intra vitam richtigstellen lassen wird.

Die Erscheinungen derselben lassen sich im allgemeinen in zwei Gruppen scheiden, in sogenannte Wurzelsymptome, erzeugt durch Compression der Nervenwurzeln (doch spielt nach VULPIAN die Sensibilität der Dura dabei auch eine Rolle), welche im allgemeinen den anderen vorausgehen, und in die durch Compression des Rückenmarkes selbst erzeugten.

Die ersteren sind hauptsächlich sensible Störungen, heftige excentrische Schmerzen, zuweilen sich auch in einzelnen Gelenken localisirend, Pseudoneuralgien (aber nicht immer mit Fehlen der Schmerzpunkte), die sich oft ganz scharf an den Verlauf eines oder mehrerer Nerven halten, bald in das Bein oder den Arm ausstrahlen, bald eine reine Intercostalneuralgie vortäuschen; der Schmerz ist bald permanent, bald in Anfällen wiederkehrend. Die Haut über dem betreffenden Abschnitte zeigt oft hochgradige Hyperästhesie oder auch Anästhesie (Anaesthesia dolorosa), nicht selten verbinden sich mit den sensiblen Erscheinungen auch andere Symptome von Wurzelcompression, trophische Störungen, Herpes Zoster, umschriebene Muskelatrophien. Diese letzteren sind zuweilen durch längere Zeit das einzige Symptom und gestatten durch ihre oft ganz typische Localisation, z. B. combinirte Schulterarmlähmung (VIERORDT), eine ganz präcise Diagnose der betheiligten Wurzeln. Daneben findet sich eine auffallende Steifigkeit der Wirbelsäule, die zuweilen dem Sitze der Geschwulst (bei diesen findet sich die Erscheinung am häufigsten) entspricht. Alle diese Symptome treten oft schleichend auf, bestehen nicht selten lange Zeit isolirt, doch findet man oft schon früh die von den Franzosen sogenannte Pseudoparalyse, die von den Kranken beobachtete Unterlassung jeder Bewegung, aus Furcht, die Schmerzen dadurch zu steigern.

Früher oder später schliessen sich allmählich, zuweilen jedoch relativ rasch die durch die directe Compression des Rückenmarkes bedingten Erscheinungen an; es sind die der chronischen oder subacuten Myelitis. Doch treten die motorischen Erscheinungen derselben mehr in den Vordergrund, was VULPIAN, der auf diese Differenz gegenüber anderen Formen der Myelitis grosses Gewicht legt, dadurch erklärt, dass zur Empfindungsleitung die graue Substanz genüge, welche wegen ihrer mehr centralen Lage später von der Compression betroffen werde; zuweilen kommt es zuerst überall nur zu motorischen Störungen. Doch können auch die verschiedensten Formen

von Sensibilitätsstörung zur Beobachtung kommen, was namentlich von der Ausbreitung der Myelitis abhängen wird. Die motorischen Erscheinungen bedürfen keiner besonderen Darstellung, es kann bezüglich derselben auf das bei der Myelitis Gesagte verwiesen werden; die verschiedene Anordnung derselben, ob in paraplegischer, hemiplegischer Form, hängt zumeist von der Localisation und Ausdehnung des Rückenmarksprocesses ab.

Das Gleiche gilt auch bezüglich der übrigen Erscheinungen, Reflexerregbarkeit etc.

Nur eine Concurrenz von Symptomen der ersten und zweiten Reihe sei speciell hervorgehoben; es ist die Paraplegia dolorosa, die eben dann zustande kommt, wenn die Symptome der ersten Periode in die zweite mit eintreten; schon CRUVEILHIER hat aufmerksam gemacht, dass diese Vereinigung von Paraplegie und hochgradiger Schmerzhaftigkeit häufig in Fällen von Rückenmarkscompression infolge von Tumoren vorkomme; seither ist dies vielfach bestätigt. Am häufigsten findet sich die Erscheinung bei Rückenmarkstumoren und Wirbelkrebs, seltener bei Wirbelcaries.

Ein eigenartiges, speciell der Caries der unteren Halswirbel zukommendes und wahrscheinlich durch die Compression des vorderen Rückenmarksabschnittes infolge der Pachymeningitis ext. caseosa bedingtes Krankheitsbild hat KAHLER herausgehoben; im Anschlusse an die anfänglichen sensiblen Erscheinungen, zuweilen jedoch sofort, entwickelt sich eine einfache Atrophie der Binnenmuskeln der Hände, an die sich, nach zuweilen längerem Bestande derselben, in raschem, atypischem Verlaufe eine solche der Vorderarm-, Oberarm und Schultergürtelmusculatur anschliesst. Die atrophischen Muskeln zeigen meist einfache Abnahme der Erregbarkeit, vereinzelt partielle oder complete Entartungsreaction, die Sehnenreflexe sind gesteigert, die Pulszahl vermehrt; seltener ist der Befund einer Muskelatrophie mit ausgesprochener Entartungsreaction und fehlenden Reflexen, welcher Complex durch Compression vorderer Wurzeln erklärt wird.

Der weitere Verlauf vom Eintritte der als myelitisch zu bezeichnenden Erscheinungen unterscheidet sich nur wenig von dem der eigentlichen Myelitis; bemerkenswerth ist jedoch zeitweilige Besserung der Erscheinungen in Fällen von Compression durch Tumor. Auch die Ausgänge stimmen überein, mit der Ausnahme, dass dieselben, soweit sie nach der günstigen Seite liegen, wesentlich von der die Compression bedingenden Grundaffection abhängen.

Dass die beschriebenen Typen in den verschiedensten symptomatologischen und zeitlichen Abänderungen vorkommen können, ergiebt sich aus dem Hinblick auf die Verschiedenartigkeit der Aetiologie; die verschiedene Symptomatologie, welche sich aus dem wechselnden Sitze der die Compression bedingenden Läsion in verschiedenen Höhen ergiebt, erhellt aus dem bei der Symptomatologie der Myelitis Gesagten.

Von Verschiedenheiten, welche sich ergeben, je nach dem Angriffspunkte der comprimirenden Affection hinsichtlich des Rückenmarksquerschnittes sei nur als sehr selten hervorgehoben ein Fall (KAHLER und PICK), in welchem die erste motorische Erscheinung hochgradige Ataxie war; KAST berichtet das Auftreten ausgesprochener Ataxie während des Ueberganges der Paraplegie in Heilung. Die Halbseitenläsion ist schon früher erwähnt.

Unnütz wäre es, die verschiedenen Möglichkeiten bei intramedullarem Sitze der comprimirenden Affection zu besprechen; dieselben werden nur selten etwas Typisches darbieten, am ehesten noch beim Sitz in der grauen Substanz, wo so ziemlich gleichzeitig oder kurz hintereinander sensible und motorische Störungen auftreten, denen sich aber meist trophische Erscheinungen, rasch eintretende Muskelatrophie des betroffenen Körperabschnittes anschliessen werden (vergl. dazu Syringomyelie). Die verschiedenen durch

halbseitigen Sitz bedingten Modificationen ergeben sich aus der Anatomie und Physiologie des Rückenmarkes. An der Hand dieser, falls es vorerst gelungen, die Diagnose auf Rückenmarkscompression überhaupt zu stellen, wird die genauere Localisation der Affection zu machen sein.

Die zweite Frage nach der Natur der die Compression bedingenden Affection wird, falls es überhaupt möglich ist, nach den Grundsätzen der allgemeinen Diagnostik sich beantworten lassen.

Die Therapie der Rückenmarkscompression zerfällt in die der einzelnen ihr zugrunde liegenden Affectionen; dieselben finden sich gesondert abgehandelt. Die Behandlung der spinalen Erscheinungen selbst wird nach den allgemeinen therapeutischen Grundsätzen der Rückenmarkskrankheiten gehandhabt.

Bei der durch Wirbelcaries bedingten Compressionslähmung liegt der Schwerpunkt der Behandlung in der Extension durch Gewichte, welche in vielen Fällen vorzügliche Resultate ergiebt. Sie muss freilich lange Zeit hindurch, $^1/_4$—$^1/_2$—1 Jahr u. s. w., angewendet werden. Ihr schliesst sich die Corsetbehandlung und die Suspension im Sitzen an. Die operative Behandlung der Wirbelcaries hat keine günstigen Resultate gezeitigt. Dagegen kommt, falls die Compression durch Tumor bedingt ist, die Operation in Frage.

Literatur: Da es sich hier nicht um eine umfassende Zusammenstellung aller auf die Rückenmarkscompression bezüglichen Literatur, deren Schwergewicht in der Casuistik liegt, handelt, seien nur die wichtigsten, zusammenfassenden Schriften genannt: Tripier, Du cancer de la colonne vertébrale. Thèse. 1866. — Michaud, Sur l'état de la moëlle dans le mal. vertébral. 1871. — Charcot, Leç. sur les mal. du syst. nerveux. De la compression lente. — Vulpian, Leç. sur les mal. du syst. nerv. 1877. — Masse, De la compression lente. Paris 1878. — Vierordt, Neurol. Centralbl. 1882, Nr. 13. — Kast, Zeitschr. zur Naturforscherversammlung in Freiburg. 1883, pag. 151. — Grasset et Estor, Revue de méd. 1887, 1, pag. 113. — Kahler, Prager med. Wochenschr. 1883, Nr. 47—52 und Zeitschr. f. Heilk. III, 3. u. 4. Heft. — K. Frey, Klinische Untersuchungen über Compressionsmyelitis. Dissert. Zürich 188. — Kroeger, Beiträge zur Pathologie des Rückenmarks. Dissert. Dorpat 1888. — Schmaus, Die Compressionsmyelitis bei Caries der Wirbelsäule. Wiesbaden 1890. — Rosenbach und Schtscherbach, Virchow's Archiv. CXXII. — Chipault, Chirurgie opératoire du système nerv. II. Moëlle et nerfs. Paris 1894. — E. Reinert, Brun's Beiträge. XIV, pag. 477. — Goldscheider, Chirurgie der Rückenmarkserkrankungen. Deutsche med. Wochenschrift. 1894, Nr. 29.

Halbseitenläsion des Rückenmarks. Mit diesem Namen bezeichnet man einen Symptomencomplex, der den verschiedenartigsten Erkrankungen des Rückenmarks zukommt, jedoch wegen der Prägnanz seiner Erscheinungen, wegen der durch das Experiment klargelegten Pathogenese eine selbständige Darstellung verlangt.

Es handelt sich um jenen Symptomencomplex, der zustande kommt durch die (mehr oder weniger) totale Läsion einer seitlichen Hälfte des Rückenmarksquerschnittes, dessen genaues Verständniss wir namentlich den physiologischen und klinischen Untersuchungen Brown-Séquard's verdanken; die Hauptzüge desselben sind die der Läsion gleichseitige Hemiplegie oder Hemiparaplegie und die Hemianästhesie der entgegengesetzten, unterhalb der Läsionshöhe gelegenen Körperabschnitte; daneben finden sich verschiedene, je nach der Höhe, in welcher die Läsion sitzt, wechselnde accessorische Erscheinungen, die jedoch an diesen Hauptzügen nichts Wesentliches modificiren. Aehnliche Fälle waren schon vor Brown-Séquard beobachtet, wurden aber erst durch ihn verständlich gemacht; die späteren Beobachtungen haben seine Ausführungen nur bestätigt.

Die Veranlassungen zum Auftreten der »Halbseitenläsion« werden nach dem in der Definition Gesagten sehr verschiedene sein können; eine Hauptrolle spielen darunter traumatische Verletzungen, hauptsächlich verursacht durch Messer- oder Degenklingen, welche, durch die For. intervertebralia dringend, die eine Rückenmarkshälfte durchschneiden. Daran schliessen die

verschiedenen ätiologischen Momente der Rückenmarkscompression, die, falls sie die eine Rückenmarkshälfte ausschliesslich oder vorwiegend treffen, den in Rede stehenden Symptomencomplex mehr oder weniger rein erzeugen werden; dahin gehören: Tumoren, Wirbelfracturen und Luxationen, Exostosen, Wirbelcaries, Pachymeningitis ex Spondylitide, Arachnitis syphilitica, Blutungen in die Meningen; endlich kann begreiflicher Weise durch alle Processe, welche sich in der Substanz des Rückenmarks entwickeln, falls sie der vorher gestellten Bedingung der Localisation entsprechen, die Halbseitenläsion erzeugt werden; Myelitis, Blutungen, Sklerosen, Tumoren werden in der Literatur als Ursachen aufgeführt.

Die typischen Erscheinungen der Halbseitenläsion sind folgende: Auf der der Läsion entsprechenden Seite: motorische Lähmung der unterhalb der Läsionsstelle gelegenen Abschnitte, verschieden je nach dem Sitze, Hyperästhesie meist für alle Empfindungsqualitäten und für Kitzel in denselben Abschnitten, vasomotorische Lähmung, sich ausprägend in einer höheren Temperatur der gelähmten Theile, Herabsetzung des Muskelgefühles und des Muskelsinnes, ebenso in einzelnen Fällen auch der elektromusculären Sensibilität ebendort, in der Höhe der Läsion eine anästhetische Zone, oberhalb dieser in einzelnen Fällen noch eine schmale hyperästhetische Zone, welche auch die andere Seite umfasst. Das Verhalten der Reflexe wird verschieden angegeben; es hängt offenbar nicht blos von der Ausdehnung, sondern auch von der Art der Läsion ab. Auf der der Läsion entgegengesetzten Seite findet sich völliges Erhaltensein der Motilität, scharf in der Mittellinie abgegrenzte Anästhesie der unterhalb der Läsionsstelle liegenden Abschnitte für alle oder auch nur für einzelne Empfindungsqualitäten; nach oben findet sich die vorher erwähnte hyperästhetische Zone; die Reflexe sind meist normal, das Kniephänomen ist mässig erhöht, zuweilen fehlt es, ebenso normal ist auch das Verhalten der Hauttemperatur, doch wurde in einzelnen Fällen die anästhetische Seite wärmer gefunden als die motorisch gelähmte oder auch umgekehrt. Neben diesen Hauptsymptomen finden sich verschiedene, nicht immer zutreffende und gewiss vielfach von der Art der Läsion, von Complicationen abhängende Erscheinungen, Gürtelgefühl in der Höhe der Läsion, schmerzhafte Sensationen in einer oder beiden Seiten, Störungen von Seite der Blase oder des Mastdarmes, der Geschlechtsfunctionen, Atrophie mit Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit, Decubitus acutus, Gelenkaffectionen, erstere localisirt auf der der Läsion entgegengesetzten, anästhetischen Seite, letztere auf der gleichen. motorisch gelähmten Seite, endlich eine Mitbewegung in Form von Dorsalflexion des Fusses der motorisch gelähmten Seite bei Beugung des Oberschenkels (Strümpell).

Je nach dem Sitze der Läsion in verschiedenen Höhen des Rückenmarks ergeben sich natürlich Modificationen der soeben in ihren Grundzügen mitgetheilten Erscheinungen. Beim Sitz im Lendentheil wird die typische Hemiparaplegie mit Hemianästhesie der entgegengesetzten Seite dadurch modificirt, dass sich häufig anästhetische Plaques, der Ausbreitung der Lendennerven entsprechend, in der Anal- und Perinealgegend vorfinden, die auch auf die dem Schema nach nicht anästhetische Seite hinübergreifen. Ganz rein ist meist das Bild der Halbseitenläsion bei deren Sitz im Dorsalmark; wesentlich complicirt dagegen beim Sitz im Halsmark, indem es bei der grossen Zahl der hier weit auseinander liegenden Nervenwurzeln, welche sich an der Bildung der Plexus brachialis betheiligen, sowohl hinsichtlich der motorischen Lähmung als auch der Ausbreitung der Anästhesie von wesentlichem Einflusse sein wird, ob die Läsion in diesem oder jenem Spatium zwischen zwei Nervenwurzelabgängen oder gerade in gleicher Ebene mit einem solchen oder endlich oberhalb der Halsanschwellung sitzt.

Es wäre überflüssig, alle Möglichkeiten theoretisch zu deduciren, nur einige der massgebenden Gesichtspunkte seien angegeben. In allen Fällen wird natürlich diese wechselnde Localisation auf das Verhalten der Störungen an Rumpf und Beinen keinen Einfluss haben, dagegen wird sich in den beiden zuerst angeführten Fällen, falls die Läsion eine reine ist und möglichst bald zur Beobachtung kommt, nicht eine völlige Lähmung des einen Armes und völlige Anästhesie des entgegengesetzten finden, sondern es werden sich, je nach der Höhe des Sitzes der Läsion, Lähmungen und Anästhesien verschiedener, wechselnder Nervengebiete finden; dass das Bild, falls sich an die primäre Läsion secundäre Störungen anschliessen, wesentlich getrübt, ja völlig verwischt sein kann, gilt nicht blos für die hier erwähnten, complicirten, sondern auch für die reinen Fälle. Liegt die Läsion oberhalb des Abganges des Plexus brachialis, dann wird auch für die Arme der Typus der Halbseitenläsion rein zum Vorschein kommen. Ausserdem kommen beim Sitze der Läsion im Halsmark Erscheinungen zur Beobachtung, die auf Betheiligung des Halssympathicus zu beziehen sind: Röthung und Temperaturerhöhung der Haut der der Läsion entsprechenden Kopfseite, Injection der Conjunctiva, Thränenträufeln, Myosis, Hemicranie. — Es bedarf hier keiner weiteren Ausführung, dass entsprechend den verschiedenartigen ätiologischen Momenten oft nur anfänglich der Symptomencomplex der Halbseitenläsion deutlich ausgesprochen sein wird und sich später durch secundäre Processe (Myelitis, Erweichung etc.) mehr oder weniger verwischt.

Die Kenntnisse, welche wir gegenwärtig von den Functionen des Rückenmarkes und deren Gebundensein an einzelne Theile des Rückenmarkquerschnittes besitzen, geben eine halbwegs befriedigende Erklärung der besprochenen Halbseitenläsion. Für die psycho-motorischen Bahnen ist es mit aller jetzt erreichbaren Sicherheit beim Menschen nachgewiesen, dass dieselben ohne irgend welche nennenswerthe Kreuzung im Rückenmarke selbst, von der in den Pyramiden entweder ganz oder theilweise erfolgten Kreuzung ab, entweder ausschliesslich im Seitenstrange der einen Hälfte (Pyramidenseitenstrangbahn, Flechsig) verlaufen oder zum Theil in diesem, zum Theil ungekreuzt in der Pyramidenvorderstrangbahn (Flechsig); die letztere Anordnung ist dafür verantwortlich zu machen, wenn nach Hemisection des Rückenmarks entweder unvollständige Hemiparaplegie (weil ein Theil der für diese Seite bestimmten psycho-motorischen Bahnen im Vorderstrang der anderen Seite verläuft) oder neben vollständiger Hemiparaplegie noch leichte Parese der anderen Seite eintritt, weil in der durchschnittenen Hälfte auch für die andere Seite bestimmte motorische Bündel im Vorderstrange der durchschnittenen Seite verlaufen; am häufigsten findet sich die völlige Kreuzung in den Pyramiden und damit reine Hemiparaplegie nach Hemisection.

Auch für die vasomotorischen Bahnen wird jetzt ziemlich allgemein angenommen, dass die für eine Seite bestimmten auch in der entsprechenden Rückenmarkshälfte verlaufen.

Wesentlich geringer ist die Uebereinstimmung in Hinsicht der Anschauungen bezüglich des Verlaufes der sensiblen Bahnen im Rückenmarke; Brown-Séquard nimmt eine völlige Kreuzung für die Tast-, Schmerz- und Temperaturempfindung an, während die in den vorderen Wurzeln verlaufenden Bahnen für den Muskelsinn ungekreuzt verlaufen sollen; Ferrier behauptet gegen Brown-Séquard, dass auch die Bahnen für den Muskelsinn sich wie die anderen kreuzen, ohne jedoch von klinischer Seite Zustimmung zu finden. Von vornherein hatte M. Schiff sich gegen die Brown-Séquard-sche Lehre von der Kreuzung der sensiblen Bahnen gewendet und die Anästhesie durch eine Beeinträchtigung der nicht operirten Rückenmarkshälfte zu erklären gesucht; er stellte sich vor, dass die Eindrücke durch Nerven-

zellenfasernnetze der grauen Substanz geleitet werden, welche für beide Seiten von einander unabhängig sind, aber räumlich ineinander greifen. Von neueren Untersuchern hat sich TURNER auf die Seite BROWN-SÉQUARD's gestellt, während MOTT zu entgegengesetzten Resultaten gelangte, nämlich, dass die Bahnen für die Druckempfindung und Muskelsinn vorzugsweise auf der Seite des Wurzeleintritts weiter verlaufen, während diejenigen für Schmerz- und Hitzegefühl sich auf beide Seiten des Rückenmarks vertheilen. Uebrigens hat BROWN-SÉQUARD in den letzten Jahren seines Lebens seine Lehre selbst aufgegeben; er hat die Ansicht ausgesprochen, dass die contralaterale Anästhesie auf einer Hemmung beruhe, welche von dem durch die Läsion gesetzten Irritationszustande abhänge. Die neueren anatomischen und pathologisch-anatomischen Thatsachen haben gezeigt, dass in der hinteren Commissur so gut wie gar keine sensible Kreuzung stattfindet; wahrscheinlich wird die localisirte Druckempfindung durch den gleichliegenden Hinterstrang, die Schmerz- und Temperaturempfindung durch die graue Substanz und die Commissurfasern und Strangzellen, also doppelseitig, geleitet werden.

Die cutane Hyperästhesie auf der der Läsion entsprechenden Seite ist gleichfalls noch Gegenstand der Controverse; während sie einzelne durch Reizung von der Wunde aus erklären, rufen andere dafür die Lehre von dem Hemmungsmechanismus an.

Gleichgiltig aber wie die Dinge zu erklären sind, die klinische Erscheinung und Bedeutung des BROWN-SÉQUARD'schen Symptomencomplexes ist sicher.

Da es sich bei der Halbseitenläsion nur um einen Symptomencomplex handelt, so kann von einer Darstellung des Verlaufes, der Prognose, der Therapie keine Rede sein, vielmehr hängen alle diesbezüglichen Fragen von der Natur der dem Symptomencomplex zugrunde liegenden Affection, zum Theil aber auch von den accessorischen Symptomen, Decubitus, Blasenlähmung, ab. Die Halbseitenläsion wird sich in reinen Fällen meist leicht von anderen Formen von Hemiplegie unterscheiden lassen. Von der cerebralen durch das Fehlen anderer cerebraler Erscheinungen, durch differentes Verhalten der Motilität und Sensibilität, die bei cerebralen Läsionen gleichseitig vorkommen; der letztere Umstand, sowie die Unvollständigkeit der Lähmung werden halbseitige Läsionen der Cauda equina erkennen lassen; an die Diagnose der Halbseitenläsion muss sich natürlich in jedem Falle noch die Diagnose der Art der Läsion anschliessen; die erstere wird nicht selten nützliche Anhaltspunkte für die letztere an die Hand geben. — Die nach einer Verletzung auftretende BROWN-SÉQUARD'sche Lähmung bildet sich im weiteren Verlaufe bezüglich einzelner Symptome zurück, während andere stärker hervortreten. Am reinsten ist also das Bild in der ersten Zeit nach der Verletzung.

Literatur: BROWN-SÉQUARD, Course of lectures on the physiology and pathology of the central nervous system. Philadelphia 1860. Compt. rend. de la soc. de biol. 1860, I, pag. 192. Journ. de la physiol. 1863, VI, und Arch. de physiol. 1868, 1869. — C. MÜLLER, Beiträge zur pathologischen Anatomie und Physiologie des Rückenmarks. 1871. — KÖBNER, Deutsches Arch. f. klin. Med. XIX, pag. 169. (Zusammenfassende Mittheilung.) — FERRIER, in Brain. April 1884. — GILBERT, Arch. de neurol. 1887, Nr. 9. — HOFMANN, Deutsches Arch. f. klin. Med. 1836, XXXVIII. — ROSENTHAL, Wiener med. Presse. 1887, Nr. 8 u. 9. — ROSSOLYMO, Ref. in MENDEL's Centralbl. 1887, pag. 292; VOLKMANN, Deutsches Arch. f. klin. Med. XLII, pag. 432.

Hämatomyelie (Haemorrhagia s. Apoplexia medullae spinalis, Rückenmarksblutung) bezeichnet jene seltenen Fälle von Blutung in die Substanz des Rückenmarks, der keine Erkrankung der letzteren vorangegangen, im Gegensatze zu den früher vielfach damit zusammengeworfenen Fällen von Hämatomyelitis, Fällen von Myelitis mit späterer Blutung; ebenso sind davon auszuschliessen die Fälle von Myelitis haemorrhagica, wo die gleichfalls

Verlaufe einer Myelitis auftretenden Blutungen das klinische Bild wegen ihrer Kleinheit nicht beeinflussen. Dem pathologisch-anatomischen Befunde nach kann man unterscheiden: 1. Die (mit Unrecht, weil nicht von den Capillaren ausgehend) sogenannten capillaren Blutungen, kleine punktförmige Blutungen, die sich von den gleichfalls punktförmig sich darstellenden Gefässdurchschnitten durch ihre Resistenz gegen den Wasserstrahl unterscheiden. Sie rufen für sich kaum spinale Symptome hervor. Sie treten bei Tetanus, Muskelkrämpfen, verschiedenen Intoxicationen und Infectionen als Begleiterscheinung von Rückenmarkserweichung (Myelitis) auf. 2. Die hämorrhagische Infiltration, die darin besteht, dass das reichliche ausgetretene Blut keine einzige zusammenhängende Masse bildet, sondern in verschieden starken Anhäufungen zwischen die dann nicht selten zertrümmerte und erweichte Substanz vertheilt ist, was dem Rückenmarksquerschnitte ein eigenthümlich roth gesprenkeltes Aussehen giebt; in älteren Fällen ist das Roth durch eine rostbraune, gelbrothe Farbe ersetzt. Von der ersten zur zweiten Form der Hämorrhagie finden sich vielfache Uebergänge. 3. Den hämorrhagischen Herd, wo das ergossene Blut eine grössere Ansammlung zwischen der auseinandergedrängten und zertrümmerten Substanz bildet; entsprechend der Gestalt des Rückenmarks wechselt die Grösse und Form zwischen zwei Haupttypen: entweder bildet das Blut einen klein bohnengrossen, bei günstiger Lage durch die Meningen durchschimmernden Tumor (Cruveilhier), oder es bahnt sich der Bluterguss in der grauen oder weissen Substanz einen Hohlgang und bildet dann einen oft ziemlich langen Cylinder, sogenannte Röhrenblutung (Levier); in beiden Fällen ist die umgebende Substanz zerrissen, blutig infiltrirt, häufig auch erweicht. Die Art der Verbreitung der Blutungen in der Rückenmarkssubstanz ist experimentell von Goldscheider und E. Flatau studirt worden. Sie fanden, dass die graue Substanz für die longitudinale Ausbreitung viel günstigere Bedingungen bietet als die weisse, und zwar am meisten das Hinterhorn, dessen lateraler Theil und Spitze von der injicirten Flüssigkeit bevorzugt wird. Die graue Substanz des Dorsalmarkes wird auf weitere Strecken infiltrirt als die des Hals- und Lendentheiles. Auch der Uebertritt der Flüssigkeit durch die Commissur in die contralaterale Hälfte der grauen Substanz und Verbreitung hierselbst gleichfalls in longitudinaler Richtung wurde beobachtet. Während vom Vorderhorn aus die Flüssigkeit leicht in die angrenzende weisse Substanz eintritt, wo sie sich radiär nur auf kurze Strecken verbreitet, findet dies vom Hinterhorn aus selten statt. Der Centralcanal selbst dient der Flüssigkeit nicht zur Verbreitung. Unter Umständen konnte durch die Injection auch eine Art von Höhlenbildung erzeugt werden. Die weisse Substanz bietet der Verbreitung der Flüssigkeit sowohl in querer, wie in longitudinaler Richtung grosse Widerstände dar, am wenigsten im ventralen Felde des Hinterstranges.

Die Veränderungen, welche der Bluterguss und das ihn umgebende Gewebe allmählich eingehen, gleichen völlig denjenigen nach Gehirnhämorrhagien, auch hier kann es zur Ausheilung in Form einer hämorrhagischen Narbe oder Cyste kommen; nicht selten entwickeln sich jedoch in der Umgebung des Blutergusses eine mehr oder weniger weit fortschreitende Myelitis, in länger dauernden Fällen die typischen secundären auf- und absteigenden Degenerationen, endlich die sogenannte Randdegeneration, eine die Peripherie der Rückenmarkssubstanz in verschiedener Breite beschlagende Degeneration nicht systematischer Art. Als bisher sonst nicht beobachtet ist eine von Leyden beschriebene gelbrothe oder rostfarbene Färbung der Achsencylinder der markhaltigen Nervenfasern durch Hämatoidin bedingt zu erwähnen.

Schwerere Gefässveränderungen finden sich nur selten, in einzelnen Fällen wurden die im Gehirn die häufigste Ursache der Hämorrhagien bildenden aneurysmatischen Erweiterungen der kleinen Gefässe gefunden.

Der Sitz der Blutungen kann in den verschiedenen Höhen des Rückenmarkes sich vorfinden, doch ist der Halstheil eine Prädilectionsstelle; mit Bezug auf den Querschnitt localisiren sie sich häufiger in der gefässreicheren grauen Substanz. Die Meningen in der Nähe der Hämorrhagien sind meist hyperämisch oder zeigen ähnliche Hämorrhagien; die peripherischen Nerven zeigten in einzelnen daraufhin untersuchten Fällen atrophische Vorgänge; zu erwähnen ist, dass sich in einzelnen Fällen neben der Hämorrhagie noch andere Läsionen des Centralnervensystems vorfanden, Tumoren, Hydromyelie, Erweichungen und Hämorrhagien des Gehirns.

Für die Seltenheit der Hämatomyelie gegenüber den zahlreichen Fällen von Gehirnhämorrhagie ist vor allem die wesentlich von der des Gehirns abweichende Anordnung der zuführenden Gefässe, dann die Seltenheit der oben erwähnten Erkrankung der kleinen Gefässe verantwortlich zu machen; das häufigste Vorkommen der spinalen Hämorrhagien in den mittleren Lebensaltern entspricht der Häufigkeit der in dieser Zeit thätigen ätiologischen Momente; aus dem gleichen Grunde werden Männer öfter befallen als Frauen. Man unterscheidet vom ätiologischen Standpunkte die accessorischen Rückenmarksblutungen, welche keine Symptome machen, die traumatischen, spontanen, die in die schon erkrankte Substanz, beziehungsweise in Geschwülste erfolgenden Blutungen.

Die traumatischen Blutungen in die Rückenmarkssubstanz beanspruchen, je nachdem sie im Gefolge anderer Verletzungen des Rückenmarkes, Quetschungen, Zerreissungen, einhergehen oder selbständig infolge von Erschütterung des ganzen Körpers oder der Wirbelsäule (Contusion, Commotion) auftreten, eine verschiedene Bedeutung; im ersteren Falle wird dieselbe meist nur eine nebensächliche sein, die Symptomatologie wird im wesentlichen durch die Rückenmarksverletzung bestimmt; im letzteren fällt das Schwergewicht auf die durch Grösse und Sitz der Blutung bedingte Läsion. Den Blutungen durch Contusion und Commotion sind die bei schweren Entbindungen (Wendungen, Extractionen) vorkommenden intramedullären Blutungen anzureihen (F. Schultze, Pfeiffer).

Die spontanen Blutungen kommen im Rückenmark ungleich seltener vor als im Gehirn. Blutungen infolge plötzlicher körperlicher Ueberanstrengung und infolge Blutfluxionen durch ausgebliebene Menses oder unterdrückte Hämorrhoidalblutung bilden die wesentlichen Gruppen der spontanen Rückenmarksblutungen; daran schliessen sich die Blutungen durch zornige Aufwallung (Ollivier); ferner die bei Entbindung und Wochenbett auftretenden. Erkältung scheint gleichfalls Rückenmarksblutung hervorrufen zu können; endlich existiren Fälle, deren Ursache nicht klarzustellen war. Die senile Arteriosklerose wird nur selten Ursache der Rückenmarksblutung.

Die Symptomatologie der spinalen Apoplexie lässt sich wegen der verschiedenen Factoren, welche dieselbe so wesentlich beeinflussen, vor allem Sitz und Ausdehnung der Blutung, nur im allgemeinen geben, immerhin weist dieselbe einzelne Zeichen auf, welche namentlich in der Stellung der Diagnose im allgemeinen leiten können, während die hinsichtlich des Sitzes und der Ausdehnung, die öfter erst später möglich ist, wenn die Erscheinungen des Shock gewichen, sich hauptsächlich auf unsere Kenntnisse von der Localdiagnostik des Rückenmarkes stützen wird. Zu jenen gehört die Symptomatologie des Beginnes: derselbe ist meist ein plötzlicher, in seltenen Fällen in mehrfachen, ziemlich rasch aufeinander folgenden Schüben erfolgend, in einzelnen Fällen jedoch sich über mehrere Tage erstreckend; der Kranke stürzt unter heftigen Schmerzen, ohne das Bewusstsein zu verlieren, paraplegisch zusammen; doch sind auch Fälle bekannt, in welchen gleichzeitig Bewusstseinsverlust eintrat, ohne dass eine Gehirncomplication vorgelegen hätte; in einzelnen Fällen erfolgte die Blutung im Schlafe, so dass

sie erst beim Erwachen des Kranken durch die Paraplegie offenbar wurde, in anderen Fällen gehen leise Vorboten voraus, abnorme Sensationen der verschiedensten Art, aber auch heftiger Schmerz meist in den später gelähmten Körperabschnitten.

Die Paraplegie ist meist gleich anfangs eine vollständige oder erreicht diese Höhe innerhalb weniger Minuten (doch aber auch erst in Stunden), sie ist eine schlaffe, und wechselt ihr Bereich je nach dem verschiedenen Sitze: sie betrifft, und zwar in der Regel, beide Beine oder alle vier Extremitäten oder blos die Arme oder die der einen Seite, in diesem Falle oft nicht in gleichem Masse, oder endlich eine Extremität; bei höherem Sitze ist auch die Athemmusculatur betroffen; motorische Reizerscheinungen, Contracturen, Zuckungen in den gelähmten Extremitäten sind selten. Neben der motorischen besteht bei nur halbwegs grösseren Herden eine ebenso hoch hinauf reichende, meist vollständige, sensible Lähmung, daneben jedoch auch durch Druck zu steigernde Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule, zuweilen Gürtelgefühl oder Schmerzen im Verlaufe der Samenstränge. Blase und Mastdarm sind gleichfalls meist gelähmt; Fieber ist nicht vorhanden; die Temperatur der gelähmten Extremitäten war in genauer beobachteten Fällen constant höher (bis zu 2°) als die Achselhöhlentemperatur; die Schweisssecretion der gelähmten Abschnitte in einzelnen Fällen auffällig gesteigert, in einem (Levier) vollständig fehlend; zuweilen wurden trophische Hautaffectionen (Erytheme) beobachtet. Das Verhalten der Reflexe wechselt je nach dem Sitze der Blutung; sie sind erhalten oder kehren bald zurück bei hohem Sitze, fehlen bei verbreiteter Zerstörung der grauen Substanz, im späteren Verlaufe sind sie häufig erhöht oder auch umgekehrt; in einzelnen Fällen wurde Priapismus beobachtet. In der unmittelbar folgenden Zeit ändert sich nur wenig an diesem Bilde, dagegen schliessen sich in den nur etwas schwereren Fällen bald acuter Decubitus, Cystitis an, die dann mehr oder weniger rasch durch septische Processe zum Tode führen; früher noch stellen sich bei tieferem Sitze der Hämorrhagie rasche Atrophie der gelähmten Extremitäten, Verlust der faradischen Erregbarkeit, Entartungsreaction ein; bei mehr chronischem Verlaufe endlich schliessen sich meist Erscheinungen von Myelitis an, die gleichfalls je nach Sitz und Ausdehnung sich verschieden gestaltet.

Dem hier skizzirten Bilde der Hämatomyelie wären noch als durch den Sitz der Blutung bedingte Modificationen anzufügen die Lähmung aller vier Extremitäten und der Athemmusculatur beim Sitz in der Halsanschwellung, neben welcher auch, jedoch nicht constante Pupillenerscheinungen beobachtet werden; beim Sitz im obersten Halstheil (Phrenicus) tritt meist sofortiger Tod ein, seltener nur bedeutende Athemnoth. Wie Minor gezeigt hat kann partielle Empfindungslähmung der Schmerz- und Temperaturempfindung eintreten, wenn die Blutung die graue Substanz des Rückenmarks einnimmt, speciell das Hinterhorn; hierdurch gewinnt die Symptomatologie eine gewisse Aehnlichkeit mit derjenigen der Syringomyelie; auch gleichzeitige atrophische Lähmung am Arm ist beobachtet worden.

Eine Vielfältigkeit von Bildern ergeben natürlich die kleineren Blutungen, indem bei ihnen nicht blos der Sitz mit Bezug auf die Längsachse des Rückenmarks, sondern auch bezüglich ihrer Ausdehnung auf dem Querschnitte desselben wesentlich in Betracht kommt; die Symptome werden sich verschieden gestalten, je nachdem blos die eine Rückenmarkshälfte von der Blutung betroffen (Brown-Séquard'sche Halbseitenläsion) oder blos die graue Substanz der einen Seite oder vielleicht blos das Vorderhorn derselben; die diesbezüglich erwachsenden Aufgaben der topischen Diagnostik werden sich an der Hand der Kenntnisse von den Functionen des Rückenmarks meist ziemlich befriedigend lösen lassen; dafür, dass nicht blos die Theorie, sondern auch die Praxis (namentlich bezüglich der Prognose) nach dieser Rich-

tung hin von einer richtig gestellten Diagnose Vortheil ziehen könne, bietet auch die Literatur der Hämatomyelie genügende Beispiele.

Der Verlauf hängt in gleicher Weise von Sitz und Ausdehnung der Blutung ab; die Schwere desselben ergiebt sich aus der Symptomatologie; der Ausgang ist häufig ein letaler, bald rasch eintretend, bald auch infolge von Complicationen, doch kann selbst nach mittleren Blutungen Heilung mit Defect eintreten. Kleinere Blutungen können bis auf unbedeutende Störungen zur Ausheilung kommen (Cruveilhier). Die Dauer des Verlaufes modificirt sich in erster Linie nach der Schwere der Erscheinungen, wesentlich namentlich durch Complicationen, und schwankt zwischen Minuten und Jahren.

Für die Diagnose der Hämatomyelie werden massgebend sein der plötzliche Beginn mit schweren Lähmungserscheinungen ohne Bewusstlosigkeit, das Fehlen anderer Gehirnerscheinungen; gegenüber der Meningealblutung, welche eine viel bessere Prognose giebt, kommt in Betracht das Fehlen von ausstrahlenden Schmerzen, von Hauthyperästhesien, Muskelschmerzhaftigkeit, Muskelrigidität; in der ersten Zeit ist die Unterscheidung überhaupt unsicher; zeigen die Lähmungen nach einigen Tagen Tendenz zum Zurückgehen, so spricht dies für Meningealblutung und gegen Hämatomyelie. Sehr schwierig, ja häufig unmöglich wird es sein, zu unterscheiden, ob es sich um eine in bereits pathologisch verändertes Gewebe erfolgte secundäre Blutung handelt; vor allem wird man sich auf den durchaus plötzlichen Beginn der Erscheinungen ohne schwerere Prodrome zu stützen haben; auch die Differentialdiagnose gegenüber der acuten (apoplektiformen) Myelitis ist unsicher und schwierig. An die Diagnose der Blutung knüpft sich dann die Diagnose ihres Sitzes, bezüglich deren oben das Nöthige gesagt ist.

Die Prognose der Hämatomyelie ist immer eine schwere, modificirt je nach Sitz und Ausdehnung, aber selbst bei kleinen Blutungen ist immer die Möglichkeit anschliessender Myelitis, sowie das Hinzutreten von Complicationen im Auge zu behalten.

Bei der Behandlung der Hämatomyelie kommt es in erster Linie auf gute Lagerung und absolute Ruhe an; ferner ist von Anfang an für die Entleerung der Blase und des Mastdarms zu sorgen. Eventuell Blutentziehung. Eis, Morphium, Ergotin, Laxantien. Weiterhin wird die Behandlung der Myelitis einzutreten haben, welche sich hauptsächlich gegen die rasch eintretenden trophischen Störungen, Decubitus, Cystitis wenden wird; ist Stillstand und Heilung der Complicationen eingetreten, dann tritt die Behandlung der Defecte nach allgemeinen Grundsätzen in ihr Recht; laue Bäder und Thermen, der galvanische Strom, die Bewegungsbehandlung kommen meist zur Verwendung.

Literatur: Levier, Beiträge zur Pathologie der Rückenmarksapoplexie. Dissert. Bern 1864. — Hayem, Des hémorrhagies intrarhachidiennes. Paris 1872. — Cruveilhier, Anat. path. Livr. III, pl. VI. — Eichhorst, Charité-Annalen. 1876, I, pag. 192. — Goldtammer, Virchow's Archiv. LXVI. — Lefebvre, De l'apoplexie spinale. Thèse de Paris. 1877. — A. Pick, Prager med. Wochenschr. 1881, Nr. 45. — Leyden, Zeitschr. f. klin. Med. 1887, XIII, Heft 3 u. 4. — Hebold, Arch. f. Psych. XVI, Heft 3. — Minor, Verhandl. d. X. internat. Congr. — Schlesinger, Arbeiten aus dem Inst. f. Anat. u. Phys. d. Nervenhk. von Obersteiner. 1894. — Wersilow, Med. Rundschau (russ.). 1895, Nr. 21. — Benda, Deutsche med. Wochenschr. 1896, Nr. 44. — Goldscheider und Flatau, Zeitschr. f. klin. Med. XXXI. — Higier, Deutsche Zeitschr. f. Nervenhk. IX. — Minor, Arch. f. Psych. XXVIII. — F. Schultze, Deutsche Zeitschr. f. Nervenhk. VIII.

In noch nicht völlig klargelegtem Zusammenhange mit der Hämatomyelie stehen die *Rückenmarksläsionen infolge plötzlicher Verminderung des Luftdrucks.*

Seitdem in der neueren Zeit behufs unterirdischer und unterseeischer Bauten Arbeiter durch längere Zeit unter einem bis zu 3 Atmosphären gesteigerten Luftdrucke in Taucherglocken oder Caissons zubringen mussten,

machte man mehrfach die Beobachtung, dass solche Arbeiter, wenn sie plötzlich an die freie Luft hinaustraten, unter apoplektischen Erscheinungen von schweren Lähmungen befallen werden, die häufig bald rasch, bald nach kurzer Zeit den letalen Ausgang herbeiführen. Nachdem schon in den Fünfzigerjahren mehrere derartige Beobachtungen von französischen Forschern gemacht worden, ohne dass die damals ausgeführten Sectionen einen Anhaltspunkt zur Lösung der Frage nach dem pathogenetischen Vorgange gegeben hatten, wurden zahlreichere Beobachtungen im Jahre 1863 von BABINGTON und CUTHBERT gemacht.

Die Arbeiter, welche aus dem mit comprimirter Luft gefüllten Raume an die atmosphärische Luft treten, merken eine Steigerung der schon innerhalb der comprimirten Luft verspürten Beschwerden; Schmerzen in den Ohren, im Kopfe, in den Gelenken, Nasenbluten, Gefühl von Schwere in den Extremitäten; ausserdem aber, und zwar namentlich, wenn die Betreffenden allzu rasch herausgetreten waren, wurden Fälle von Hemiplegie mit und ohne Facialisbetheiligung beobachtet, welche unter apoplektischen Erscheinungen von Hirndruck zum Tode führten; mehreremale wurden Paraplegien beobachtet, die zum Theil tödtlich endeten, zum Theil (ebenso die Paraparesen) im Verlaufe von 1—1½ Monaten in Heilung ausgingen; damals sprachen die genannten Autoren, obgleich kein Sectionsbefund vorlag, die Ansicht aus, dass es sich wohl um Blutungen in die Substanz des Rückenmarkes handle, während andere Autoren eine Rückenmarkscongestion annehmen zu sollen glaubten. Die erstere Anschauung wurde durch verschiedene experimentelle Untersuchungen gestützt. HOPPE zeigte zuerst, dass infolge schneller Verminderung des Luftdruckes die Blutgase frei werden, durch Eintritt in die Lungencapillaren oder bei weniger rascher Verminderung in die kleinen arteriellen Gefässe die Circulation verhindern, zu Blutaustretungen Veranlassung geben; später wurde diese Angabe durch zahlreiche Versuche von P. BERT und J. ROSENTHAL, neuestens noch durch BLANCHARD und REGNARD bestätigt. Für den Menschen jedoch brachten erst die letzten Jahre zwei Untersuchungen, die von LEYDEN und FR. SCHULTZE geliefert wurden.

In dem von LEYDEN mitgetheilten Falle trat ½ Stunde nach dem Verlassen des Caissons unter Druck in der Herzgrube und Athembeschwerden eine schwere motorische und sensible Paraplegie auf; die Bauchhaut war in etwas ungleicher Weise auf beiden Seiten bis zum Nabel anästhetisch, die Blase gelähmt; Tod nach 15 Tagen infolge von Cystitis und Pyelonephritis. Makroskopisch war an dem frischen Rückenmarke nichts wahrzunehmen. Die mikroskopische Untersuchung des gehärteten Rückenmarkes, welches in diesem Zustande schon mit freiem Auge im Brusttheil ein geflecktes Aussehen darbot, ergab in der Länge von 10 Cm. zahlreiche kleine, besonders in den Hinter- und Vorderseitensträngen liegende Herde, welche fast ausschliesslich aus Haufen grosser Zellen bestanden, welche zwischen der auseinandergedrängten Nervensubstanz lagen; Spuren von Gefässzerreissung, Blutaustretungen konnten nicht nachgewiesen werden; das umgebende Gewebe zeigte Zeichen einer frischen Myelitis. LEYDEN deutet unter Anlehnung an die Versuche von HOPPE und P. BERT den Befund so, dass die Blutgase nach Zerreissung der freien Capillaren ohne merkliche Blutung in das Gewebe austreten und in diesem die Zerreissungen bilden; die grossen in denselben liegenden Zellen, die er von den Körnchenzellen trennt, hält er für Granulationszellen, die Veränderungen in der Umgebung der Spalten für reactive Entzündung. In dem von SCHULTZE mitgetheilten Falle stellten sich beim Heraustreten aus dem Caisson Gelenkschmerzen ein, zu denen nach 20 Minuten eine Paraplegie hinzutrat; ausserdem wurden Blasen- und Mastdarmlähmung, sowie beträchtliche Herabsetzung der Sensibilität bis zur Höhe des

Nabels, Hyperästhesie des Nackens und der Rückenwirbelsäule gefunden. Der Tod trat nach $2^1/_2$ Monaten infolge von Decubitus, Cystitis und Pyelitis ein. Makroskopisch war an dem frischen Rückenmarke nichts nachzuweisen. Mikroskopisch wies SCHULTZE im wesentlichen das Bild einer Leukomyelitis disseminata dorsalis nach; die von ihm gefundenen Zellenanhäufungen entsprechen nicht den von LEYDEN gesehenen; ebensowenig fand er die von LEYDEN gesehenen Spalten, doch fällt die verschiedene Dauer der beiden Fälle bei Beurtheilung dieser Umstände ins Gewicht. HOWARD VAN RENSSELAER fand bei einem Falle im Dorsalmark in einer Ausdehnung von 2 Zoll eine diffuse Erkrankung der weissen Substanz mit vorzugsweiser Betheiligung des Seiten- und Hinterstranges und secundäre Degeneration. Neuerlich nehmen PARISSIS und TETZIS (fraglich ob durch Section bestätigt) für den nach der Schwere der Erscheinungen in vier Grade gegliederten Erscheinungscomplex verschieden localisirte und combinirte spinale, bulbäre und cerebrale Blutungen an. Einer grösseren Arbeit von CATSARAS, die sich auf zahlreiche, an griechischen Tauchern gemachte Beobachtungen stützt, ist zu entnehmen, dass die das Nervensystem treffenden Störungen in cerebrale, cerebrospinale und spinale sich theilen lassen, und dass die letzte Gruppe wieder verschiedene klinische Formen zeigt. Dieser Autor stellte auch Versuche an Hunden an, welche er in grössere Tiefen der See tauchen liess. Ein Theil derselben erkrankte gleichfalls an Lähmungserscheinungen; die anatomische Untersuchung ergab Gasblasen in Gefässen und in der Rückenmarkssubstanz. Dass die Lähmung nicht sofort, sondern erst nach einiger Zeit aufzutreten pflegt, hängt damit zusammen, dass nicht die Verletzung der Gefässe oder der Rückenmarkssubstanz unmittelbar, sondern erst die entzündlichen Reactionsvorgänge die klinischen Erscheinungen hervorrufen.

Die Therapie ist die der Myelitis.

Literatur: BABINGTON u. CUTHBERT, Dublin Quart. Journ. 1863, LXXII, pag. 312. — HOPPE, MÜLLER's Archiv. 1857, pag. 63. — P. BERT, Compt. rend. 1871 u. 1872. — LEYDEN, Arch. f. Psych. IX, pag. 316. — FR. SCHULTZE, VIRCHOW's Archiv. LXXVI, pag. 124. — BLANCHARD und REGNARD, Gaz. méd. de Paris. 1881, Nr. 21. — Broschüre von PARISSIS und TETZIS. Nach dem Ref. im Neurol. Centralbl. 1883, pag. 48. — CHARPENTIER, Union méd. 14. August 1883. — CATSARAS, Arch. de neurol. 1883, XVI, Nr. 47 ff. — HOWARD VAN RENSSELAER, New York med. Record. 1891. — HOCHE, Berliner klin. Wochenschr. 1897, Nr. 22.

Rückenmarkshyperämie. Bei den innigen Beziehungen zwischen dem Gefässsystem der Rückenmarkshäute und demjenigen des Rückenmarks lässt sich die Hyperämie des letzteren nur im Zusammenhange mit derjenigen seiner Häute behandeln, aber hier gilt noch in erhöhterem Masse das, was früher bezüglich der pathologischen Anatomie der Rückenmarksanämie und ihrer Beziehungen zu den klinischen Erscheinungen gesagt worden. Makroskopisch stellt sie sich dar an der grauen, gefässreicheren Substanz als graurothe Färbung, an der weissen als leicht röthliche Nuance und stärkeres Hervortreten von Blutpunkten. Mikroskopisch erscheinen die Blutgefässe bis in die kleinsten Verzweigungen prall gefüllt, was, da in der Norm die feinen Gefässästchen wenig hervortreten, Gefässwucherung vortäuschen kann; weniger ausgesprochen sind die Erscheinungen an den Meningen; nur hohe Grade lassen eine sichere Beurtheilung zu. Die Farbe derselben ist eine hell rosige, die Gefässe erscheinen prall gefüllt, stark geschlängelt, nicht selten finden sich zahlreiche kleine Hämorrhagien; doch ist zu beachten, dass namentlich die pralle Füllung und Schlängelung der Gefässe auch Folge der Lagerung der Leiche oder der Agone sein kann.

In früherer Zeit, namentlich von J. P. FRANK und OLLIVIER, wurde der Hyperämie und Congestion der Rückenmarkshäute und des Rückenmarks klinisch ein weites Gebiet eingeräumt. Zahlreiche Ursachen für das Zustandekommen einer solchen Hyperämie (Erkältung, Unterdrückung der Menses, der Hämorrhoidalflüsse, Fussschweisse, Erkrankungen der Unterleibs- und

Beckenorgane, Intoxicationen, Körperanstrengung, übermässiger oder stehend ausgeübter Coitus etc.) wurden angenommen. Die Symptomatologie war eine ziemlich verschwommene und weitreichende: Einschlafen der Glieder, Parese, von unten nach oben aufsteigend, Verlangsamung von Puls und Respiration, Rückenschmerzen, ausstrahlende Schmerzen u. s. w. Im Laufe der Zeit ist die Annahme der Plethora spinalis als Substrat einer bestimmt charakterisirten Erkrankung immer mehr zurückgetreten, wenn auch für einzelne Symptome, wie Kreuzschmerzen, Schwächegefühl in den Beinen u. dergl., die Hyperämie immer noch gern als Erklärung herangezogen wurde.

Als charakteristisch für Rückenmarkshyperämie will Brown-Séquard die Erscheinung ansehen, dass die Schwäche der Beine grösser in der horizontalen Lage als bei aufrechter Stellung sei und dass der Kranke einige Zeit nach dem Aufstehen besser geht als unmittelbar des Morgens. Doch wird dies nicht bestätigt.

Aus diesen Ausführungen soll nun nicht etwa gefolgert werden, dass eine Hyperämie der Rückenmarkshäute etc. nicht vorkomme; vielmehr wird es bei Zuständen von venöser Stauung auch im Rückenmark zu einer stärkeren Gefässfüllung kommen und diese wird auch gewisse Symptome von leichter spinaler Reizung mit sich führen (Kreuzschmerz, Kribbeln in den Füssen etc.). Jedoch ist es nicht statthaft, schwere Krankheitsbilder und letale Affectionen auf Rückenmarkshyperämie zu beziehen.

Man findet hyperämische Zustände im Rückenmark ausser durch passive Senkung post mortem im Anfangsstadium der Meningitis, bei den verschiedensten Krämpfen (Tetanus, Eklampsie etc.), bei Tod durch Asphyxie.

Literatur: Die ältere Literatur siehe unter Neurasthenie; ausserdem Ollivier's Traité. — Brown-Séquard, Lect. on diagnosis and treatment of the princ. forms of paralysis of lower extremities. London 1861. — Le Juge de Segrais, Arch. gén. de méd. September 1888.

Rückenmarksmissbildungen. Unter dieser Rubrik fassen wir diejenigen angeborenen Bildungsfehler des Rückenmarks zusammen, welche nicht schon selbständig unter Rückenmarksagenesie, Spina bifida, Hydromyelie, Syringomyelie abgehandelt werden. Sie haben zum Theil nur pathologisch-anatomisches Interesse, wurden aber seit jeher mit Nutzen zur Aufhellung dunkler, entwicklungsgeschichtlicher Fragen benutzt und sind in der letzten Zeit in nähere Beziehung zu manchen wichtigen Fragen der speciellen Rückenmarkspathologie getreten. Zuerst ist zu nennen die Amyelie, das totale Fehlen des Rückenmarks, mit dem immer gleichzeitig auch ein Fehlen des Gehirns (Amyelencephalie), in einem älteren Falle (Clarke, 1793) des gesammten Nervensystems beobachtet wurde. In der Regel sind die Hirnrückenmarkshäute vorhanden. Nicht selten ist combinirt damit eine complete oder partielle Spina bifida. Ueber die Genese dieser Missbildung ist man bisher zu keinem bestimmten Urtheile gekommen, doch ist es wahrscheinlich, dass es sich um nachträgliche Zerstörung des anfangs normal angelegten Rückenmarks durch Flüssigkeitsansammlung in dessen Höhlung handelt. Daran schliesst sich die Atelomyelie, das Fehlen eines mehr oder weniger grossen Stückes des Halsmarks, welches neben Anencephalie oder Acephalie beobachtet wird; der Rest des Rückenmarks ist in der Regel normal gebildet, zuweilen gleichzeitig eine Spina bifida vorhanden. Hierher gehören auch die in einzelnen Fällen beobachteten Deformitäten der Lendenanschwellung, welche verkümmert war und eine keilförmige Anschwellung an ihrem Ende zeigte; ebenso die Diastematomyelie, Spaltung des Rückenmarks in zwei Hälften, welche, mehr oder weniger von der Länge des Rückenmarks einnehmend, in dessen verschiedenen Abschnitten liegen können; sie ist bedingt durch mangelhafte Vereinigung der anfänglich doppelten Rückenmarksanlage; Fürstner und Zacher beschrieben eine 4—5 Cm. lange Verdickung des

untersten Brust- und obersten Lendenmarks, welche auf dem Querschnitte zwei vollständig entwickelte Rückenmarke von nahezu gleicher Grösse zeigte, von denen das eine, ursprüngliche, rasch sich verjüngend nach abwärts verschwindet, während das zweite in normaler Configuration normal unten endigt: v. RECKLINGHAUSEN, der, ebenso wie BONOME, einen ähnlichen Fall beschreibt, nimmt an, dass es sich dabei um Theilung der ursprünglichen Anlage, nicht um wahre Doppelbildung handle. Endlich gehört hierher die Diplomyelie, doppeltes Rückenmark, gleichzeitig mit doppelter Wirbelsäule, kommt vor bei den verschiedenen Doppelmissbildungen. Die genaueren Details des inneren Rückenmarksbaues in solchen Fällen sind bisher nur wenig bekannt.

Unter die Bildungsfehler rangiren auch die verschiedenen Anomalien des Rückenmarks rücksichtlich seiner Länge und Dicke. Von der normalen Länge sind die verschiedensten Abweichungen bekannt; während das Rückenmark in der Norm etwa in der Höhe des zweiten Lendenwirbels endet, wurden Fälle beobachtet, wo es einerseits in der Hälfte des elften Brustwirbels endete und anderseits wieder solche, wo es bis ins Kreuzbein hinein reichte. Auch in der Dicke sind weitgehende Differenzen beobachtet; doch fehlen genauere Angaben, in welchen Grenzen zumal im Verhältniss zur sonstigen körperlichen Entwicklung sich das Normale bewegt, und wenn, namentlich in früherer Zeit, mehrfach Hypertrophien des Rückenmarks beschrieben wurden, so fehlen aus der neueren Zeit die bestätigenden mikroskopischen Befunde. Dagegen liegen solche vor über abnorme Kleinheit des Rückenmarks und seiner Elemente, welche von grossem Einfluss auf die pathogenetische Auffassung einzelner Krankheitskategorien werden dürften. Nachdem früher FR. SCHULTZE in einem Falle sogenannter hereditärer Ataxie (FRIEDREICH) eine abnorme Kleinheit der nervösen Elemente beobachtet und die Frage aufgeworfen hatte, ob nicht diese mangelhafte Anlage eine Prädisposition zu späterer Erkrankung bilde, wurde von PICK, zum Theil gemeinschaftlich mit KAHLER, der Nachweis des Vorkommens solcher partieller Hemmungsbildungen einzelner Systeme erbracht und durch den Erweis des Vorkommens solcher partieller Kleinheiten in pathologischen Fällen (z. B. abnorme Kleinheit der Hinterstränge in Fällen von Tabes) diese Anschauung auf breitere Basis gestellt und erhärtet (s. auch unter Rückenmarksagenesie).

Zu den Missbildungen, welche auf Hemmungsbildung beruhen, gehört auch die Hydromyelie, welche selbständig abgehandelt wird; eine gleiche Behandlung erfährt auch die Spina bifida.

Zu erwähnen bei den Missbildungen des Rückenmarks sind die nicht selten zu beobachtenden Asymmetrien, die bisher jedoch nur zum Theil unserem Verständniss nahe gebracht sind; dieselben betreffen häufig die Rückenmarkshälften in toto und sind in einzelnen Fällen bedingt durch die von FLECHSIG nachgewiesene Variabilität der Pyramidenbahnen, welche zum Theil gekreuzt, zum Theil ungekreuzt ins Rückenmark eintreten. Andererseits kommen Asymmetrien vor, welche blos die graue Substanz in toto oder auch nur das eine oder das andere Horn derselben betreffen, ohne dass der Nachweis pathologischer Veränderungen zu liefern wäre; endlich finden sich auch Differenzen in der Zahl und Beschaffenheit der nervösen Elemente (ungleiche Zahl der Vorderhornzellen, abnorme Anhäufung feiner Nervenfasern an einzelnen Stellen) zwischen den beiden Hälften; alle diese Fälle werden genau in Betracht zu ziehen sein, wenn es sich darum handelt zu entscheiden, ob eine vorhandene Asymmetrie als pathologisch begründet (s. Agenesie) anzusehen ist.

Als Anhang zu dem Capitel der Bildungsfehler sind noch verschiedene, bisher genetisch nicht klar gelegte, meist mikroskopische Befunde von ab-

normer Lagerung oder Conformation zu erwähnen; so wurden in neuerer Zeit Heterotopien grauer Substanz beschrieben (wie im Gehirn zuerst von VIRCHOW), dann Missbildungen grauer Substanz; dieselbe zeigt z. B. drei Vorderhörner oder einen abnormen Auswuchs, oder eine abnorme Lagerung der CLARKE'schen Säulen, oder Fehler dieser letzteren u. a. Diesen Befunden reiht PICK die Bobachtung eines kleinen, hornartig über die Rückenmarksoberfläche hervorragenden Auswuchses der weissen Substanz an. Es ist dieser Befund nicht zu verwechseln mit den von einzelnen englischen Autoren als pathologisch beschriebenen Kunstproducten, die dadurch entstehen, dass das im fauligen Zustande der Leiche entnommene Rückenmark aus einer oder mehreren durch Ruptur der Pia entstandenen Lücken hernienartig sich ausstülpt. Analoge Bildungen finden sich auch in der weissen Substanz; so z. B. streckenweise abnorme Verlaufsrichtung einzelner Bündel derselben (HITZIG), unregelmässige Lagerungen der grauen und weissen Substanzen zu einander, wodurch die Rückenmarksoberfläche eine höckerige Gestalt erhielt; endlich kommen auch mehrere der bisher beschriebenen Anomalien gleichzeitig in einem Rückenmarke vor (SIEMERLING). Bei der Beurtheilung solcher Unregelmässigkeiten der Lagerung und Heterotopien ist Vorsicht geboten, da IRA VON GIESON nachgewiesen hat, dass durch mechanische Einwirkungen bei der Herausnahme des Rückenmarks leicht dergleichen Kunstproducte entstehen können.

Literatur: Ueber die gröberen Missbildungen siehe die Handbücher der pathologischen Anatomie und die Specialwerke über die Missbildungen. Für das Uebrige: FR. SCHULTZE, VIRCHOW's Archiv. LXX, pag. 140. — KAHLER und PICK, Arch. f. Psych. VIII. — KAHLER u. PICK, Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Centralnervensystems. 1879. — SCHIEFFERDECKER, Arch. f. mikrosk. Anat. XII, pag. 87. — FLECHSIG, Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark des Menschen. 1876. (Siehe auch bei Rückenmarksagenesie.) — FÜRSTNER und ZACHER, Arch. f. Psych. XII, pag. 373. — SCHULTZE, Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Psychiater vom Jahre 1884. — v. RECKLINGHAUSEN, Untersuchungen über die Spina bifida. VIRCHOW's Archiv. CV, Heft 2 und 3 und auch separat. — BONOME, Arch. per le scienze med. 1887, XI, 4.

Myelomalacie bezeichnet die durch Thrombose oder Embolie von Rückenmarksgefässen erzeugte Erweichung des Rückenmarks. Dieselbe ist im Gegensatze zu der des Gehirns relativ sehr selten und bisher nur wenig erforscht.

Erweichung durch Embolie. Die erste genauere Kenntniss der diesbezüglichen Thatsachen verdanken wir der experimentellen Pathologie, und zwar, nachdem schon früher VULPIAN durch Injection von Lycopodium oder Tabakskörnern nach 20—30 Stunden eine rothe Erweichung der grauen Substanz erzeugt hatte, in erster Reihe den bekannten Versuchen von PANUM, der mittels eines in die Art. cruralis eingeführten Katheters eine Emulsion schwarzer Wachskügelchen in den Kreislauf brachte; während der Injection zeigte sich ein Zittern in den Muskeln der Hinterbeine, das jedoch bald sistirte und einer völligen sensiblen und motorischen Lähmung der Hinterbeine und des Schweifes Platz machte; die Thiere überlebten in seinen Fällen nicht 22 Stunden. Bei der Section fanden sich in den arteriellen Rückenmarksgefässen die Wachskügelchen, und in den Fällen, die etwas länger als 1/4 Stunde gelebt, zeigten sich die embolisirten Gefässe gegen das Herz zu erweitert und von kleinen Extravasaten umgeben, die Rückenmarkssubstanz des betroffenen Abschnittes war roth erweicht; in einem Falle fand sich eine erbsengrosse Hämorrhagie. COHN konnte diese Resultate PANUM's nicht bestätigen, während COZE und FELTZ die Untersuchungen VULPIAN's bestätigten und TILLAUX (kurz von DUJARDIN-BEAUMETZ angeführt) durch Einblasen von Luft Rückenmarkserweichung erzeugte. Neuerdings hat LAMY solche Untersuchungen wieder aufgenommen (s. Poliomyelitis). Für den Menschen liegt bisher ein entsprechender Befund von TUCKWELL vor; bei

einem 17jährigen Knaben, der unter Erscheinungen von schwerer Chorea und Herzaffection gestorben war, fand sich neben Vegetationen an den Mitral- und Tricuspidalklappen eine Erweichung des oberen Hals- und oberen Dorsaltheiles des Rückenmarks und in der Mitte derselben konnte man deutlich die Verstopfung einer kleinen Arterie nachweisen. LEYDEN fand in zwei Fällen von schwerer ulceröser Endokarditis zahlreiche, kaum sandkorngrosse, scharf abgegrenzte Herde, die aus einem Haufen dicht gedrängter kleiner Eiterzellen bestanden, in deren Mitte jedesmal ein kleines arterielles Gefäss nachweisbar war. WILLIGK fand in einem Falle von Embolie der Art. basilaris auch im Rückenmark einzelne kleine Gefässe mit theils feinkörnigem, theils homogenem kolloidähnlichem Material gefüllt; in der Umgebung derselben fand sich stellenweise reichliche Bindegewebswucherung, stellenweise mikroskopische Erweichungsherde, aus einem lockeren weitmaschigen Netzwerk bestehend; einzelne in der Nähe der embolisirten Gefässe liegende Ganglienzellen waren gequollen und kolloid degenerirt. N. WEISS fand in einem Falle von plötzlicher, vollständiger motorischer und sensibler Lähmung der Beine, der Blase und des Mastdarms in dem zu milchartiger Flüssigkeit erweichten Rückenmark thrombosirte Gefässe, die er der begleitenden Befunde wegen (Endocarditis mitralis) als sehr wahrscheinlich durch Embolie veranlasst ansieht. ROVIGHI fand septische Embolie im Rückenmark von einem Decubitus ausgehend. Die Rückenmarksembolie ist ein sehr seltenes Ereigniss.

Erweichung durch Thrombose. Nicht viel mehr ist von den thrombotischen Erweichungen des Rückenmarkes bekannt, denn auch diese sind im Gegensatze zu deren Häufigkeit im Gehirn selten beobachtet. v. LEYDEN fand in dem Rückenmarke eines 80jährigen Mannes mehrere mikroskopische Herde, in denen die Nervenfasern hochgradige Schwellung der Achsencylinder und Verlust der Markscheiden zeigten. In einem zweiten Falle, von einem 72jährigen Mann, dessen klinische Erscheinungen sich jedoch vorläufig in keine rationelle Beziehung zum pathologischen Befunde bringen lassen, fanden sich ausser verschiedenen anderen senilen Veränderungen (reichliche Corpp. amylacea, starke Pigmentirung der grossen Vorderhornzellen, Atrophie derselben, leichte Atrophie der Seitenstränge) kleine stecknadelkopfgrosse, scharf umschriebene Herde, die an Stelle der völlig verschwundenen Nervenfasern ein feinfaseriges, von stark sklerosirten, aber nicht thrombosirten Gefässen und zahlreichen Corpp. amylacea durchsetztes Gewebe zeigen; einzelne im Pons gelegene ähnliche Herde zeigten auch noch Körnchenzellen. VULPIAN giebt an, einigemale ähnliche Gefässlücken im Rückenmarke alter Leute gefunden zu haben, wie sie sich häufig im Gehirn derselben finden; auch von HAMILTON liegt ein Fall von multipler Thrombose kleiner Gefässe vor. Es kann keinem Zweifel unterliegen, dass es sich in einzelnen Fällen von sogenannter acuter Myelitis theilweise um Erweichungsvorgänge handelt, deren Nachweis bei der Schwierigkeit der betreffenden Untersuchung oft unmöglich ist (vergl. zu dieser Anschauung SCHULTZE und HOCHE) und dass ferner theilweise die Mitbetheiligung der weissen Rückenmarkssubstanz an der spinalen Meningitis die Achsencylinderschwellungen bei Allgemeininfectionen und Dyskrasien des Blute (SCHULTZE), sowie einzelne Befunde (KAHLER) in Fällen von Rückenmarkscompression, einfache Quellung und Zerfall der nervösen Elemente ohne Körnchenzellen- und ohne Bindegewebswucherung als Erweichung zu deuten sind. Die Thrombosen der Rückenmarksgefässe sind schwer aufzufinden und nachzuweisen. Neuestens veröffentlicht NAUWERCK einen Fall arteriosklerotischer Erweichung, bedingt durch hyaline Thrombose zahlreicher Arteriolen; die weisse Substanz zeigte Quellung und Zerfall der Nervenfasern, Fettkörnchenkugeln und gewucherte Neurogliazellen; die graue Substanz gleichfalls Zerfall einer Zahl markhaltiger Nerven-

fasern, keine wesentliche Veränderung der Ganglienzellen; eine kleine Erweichungshöhle zeigte Zerfall aller Gewebselemente und Umwandlung in einen fettigen Brei. KLEBS hat die LANDRY'sche Paralyse auf eine hyaline Thrombenbildung zurückführen wollen; jedoch ist der Beweis einer intra vitam entstandenen Thrombose nicht als erbracht anzusehen. Bei den syphilitischen Affectionen des Rückenmarks und seiner Häute kommen Thrombosen auf Grund syphilitischer Gefässerkrankung vor. Gelegentlich sieht man bei der disseminirten Sklerose Thrombosen in den verengten sklerotischen Arterien.

Die am Rückenmark beobachteten Thrombosen betreffen fast ausschliesslich die Arterien; die Venenthrombose scheint als selbständige Erkrankung am Rückenmark kaum vorzukommen.

Die Differentialdiagnose der embolischen, beziehungsweise thrombotischen Erweichung gegenüber der Myelitis wird immer eine sehr unsichere sein.

Literatur: PANUM, VIRCHOW's Archiv. 1862, XXV. — DUJARDIN-BEAUMETZ, De la myélite aiguë. 1872, pag. 144 ff. — TUCKWELL, Brit. and foreign med. Review. Oct. 1867. — LEYDEN, Klinik der Rückenmarkskrankheiten. 1875, II, 1. Abth., pag. 38, 41, 51. — WILLIGK. Prager Vierteljahrschr. 1875, III, pag. 47. — VULPIAN, Mal. du syst. nerv. Publ. p. BOURCERET. 1877, pag. 108. — HAMILTON, Brit. and foreign med.-chir. Rev. 1876, I, VII, pag. 440. — N. WEISS, Wiener med. Wochenschr. 1882, Nr. 42 u. 43. — ROVIGHI, Rivista sper. di Freniatr. 1884. — J. TIETZEN, Die acute Erweichung des Rückenmarks. Dissert. Marburg 1886. — NAUWERCK in Beiträge zur pathologischen Anatomie und Physiologie von ZIEGLER und NAUWERCK. 1887, II, 1, pag. 73. — HOCHE, Arch. f. Psych. XIX, pag. 326 ff.

Poliomyelitis. Poliomyelitis anterior acuta. Acute atrophische Spinallähmung der Erwachsenen. Mit diesem zuerst von KUSSMAUL vorgeschlagenen Namen (abgeleitet von πόλιος, grau) bezeichnen wir diejenige acute Entzündung des Rückenmarks, welche sich ausschliesslich oder wenigstens vorwiegend auf die vordere graue Substanz beschränkt, identisch mit dieser Bezeichnung wird von den meisten französischen Autoren nach CHARCOT der Name Téphromyélite (τέφρα, Asche, τεφραῖος, grau) gebraucht; VULPIAN endlich gebraucht, darin ziemlich alleinstehend, den Namen Spodomyélite (von σποδός, Asche); engliche Autoren gebrauchen vielfach die einfache, anatomisch localisirende Bezeichnung Myelitis of the anterior horns (SEGUIN).

Diese Entzündung der grauen Vordersäulen ist das pathologisch-anatomische Substrat der zuerst von v. HEINE (1840) genauer beschriebenen essentiellen oder spinalen Kinderlähmung. Der Name »essentielle« Kinderlähmung rührt von RILLIET und BARTHEZ her und ist heute, wo wir die anatomische Grundlage der Erkrankung kennen, falsch. v. HEINE hatte übrigens schon den spinalen Sitz vermuthet. Ein pathologischer Befund im Rückenmark wurde zuerst von CORNIL (1863) erhoben; er fand bei einer Frau, welche 47 Jahre nach erlittener Kinderlähmung starb, eine Verschmälerung der Vorderseitenstränge neben Atrophie der Muskeln und Nervenstämme. Nachdem dieser Befund von LABORDE, DUCHENNE fils, ROGER in ihren Fällen bestätigt worden, entdeckten PRÉVOST und VULPIAN die Atrophie des Vorderhorns und Verminderung der Ganglienzellen desselben (1865). Gleiches fand 1868 LOCKHART CLARKE. Im Jahre 1870 bestätigten CHARCOT und JOFFROY gleichfalls diese Thatsache und stellten die Hypothese auf, dass die Atrophie der Muskeln durch die Erkrankung gewisser Gruppen von Ganglienzellen des Vorderhorns bedingt sei, welche das trophische Centrum der Muskeln bilden, und dass das Wesen der Kinderlähmung in einer primären parenchymatösen Erkrankung dieser Ganglienzellen bestehe. Zu demselben Ergebniss gelangten unmittelbar darauf PARROT und JOFFROY. Die CHARCOT'sche Theorie der Krankheit blieb bis in die neuere Zeit die herrschende. In den folgenden Jahren wurden zahlreiche, meist ältere Fälle

anatomisch untersucht, stets mit denselben Resultat. Von Bedeutung für die Fortbildung der Lehre waren namentlich die von LEYDEN untersuchten Fälle (1875). An frischeren Fällen, deren Untersuchung für die Erkenntniss der Natur des Processes natürlich sehr wichtig ist, fehlte es lange Zeit. Die ersten derartigen Untersuchungen wurden von ARCHAMBAULT und DAMASCHINO im Jahre 1883 veröffentlicht. In der neuesten Zeit wurden sehr frische Fälle von RISSLER, GOLDSCHEIDER, SIEMERLING, DAUBER u. a. untersucht; es konnten bei diesen die Alterationen im Verlaufe der 1. und 2. Woche nach nach dem Beginn der Erkrankung festgestellt werden. Dieselben bestehen in Schwellung und Degeneration der Ganglienzellen der Vorderhörner, Zerfall der Nervenfasern in den Vorderhörnern und dem anliegenden Theil der Vorderseitenstränge, Hyperämie und Blutungen in den Vorderhörnern. Von P. MARIE und GOLDSCHEIDER wurde nachgewiesen, dass die pathologischen Veränderungen von den Gefässen ausgehen, und zwar speciell das Gebiet der A. sulci (ADAMKIEWICZ) betreffen. Die CHARCOT'sche Ansicht von der parenchymatösen primären Erkrankung der Ganglienzellen ist somit nicht richtig, es handelt sich vielmehr um eine vasculäre und interstitielle Entzündung. Bezüglich der klinischen Darstellung der Poliomyelitis wird auf den Artikel Kinderlähmung verwiesen.

Nachdem schon im Jahre 1858 VOGT bei Erwachsenen Fälle beobachtet hatte, »welche in allen Stücken der Kinderlähmung glichen«, und MORITZ MEYER dieses Vorkommniss bei zwei erwachsenen Brüdern festgestellt hatte (1861), war es zuerst DUCHENNE (de Boulogne), der 1864 aus seiner und seines Vaters Beobachtung zwei Fälle von acut aufgetretener Lähmung bei Erwachsenen beschrieb, die sich in vielen Punkten völlig der spinalen Kinderlähmung an die Seite stellen liessen. In seiner Electrisation localisée 1872 führte DUCHENNE diese Beziehung an der Hand von vier Fällen näher aus, ohne aber über pathologisch-anatomische Beobachtungen zu verfügen. Er bezeichnete die Affection als Paralysie spinale antérieure aigue de l'adulte (ou par-atrophie des cellules antérieures), von welcher er noch als andere Form eine Paralysie spinale antérieure subaigue de l'adulte unterschied.

Seither haben sich eine Reihe von Autoren mit den klinischen Verhältnissen der Krankheit beschäftigt, deren Ergebnisse unter der Rubrik Spinallähmung abgehandelt werden. Hier soll nur kurz die pathologische Anatomie der bei Erwachsenen beobachteten Fälle ihre Darstellung finden.

Die Grundlagen für eine solche sind bisher äusserst spärlich. was uns zum Theil nicht Wunder nehmen kann, angesichts der günstigen Prognose (quoad vitam) der Poliomyelitis anterior acuta, die nur höchst selten Gelegenheit bietet, pathologisch-anatomische Untersuchungen, namentlich über die frühen Stadien der Erkrankung, anzustellen. Wenige Jahre, nachdem DUCHENNE die Ansicht aufgestellt, dass auch für die acute Spinallähmung der Erwachsenen der gleiche Befund wie bei der spinalen Kinderlähmung angenommen werden müsse, veröffentlichte GOMBAULT (1873) den ersten Befund. Derselbe entstammt einer 67jährigen Frau, die im Jahre 1865 ziemlich rasch an allen vier Extremitäten gelähmt worden war, keinerlei sensible oder Sphinkterenlähmung gezeigt hatte; in dem folgenden Jahre stellte sich eine gewisse Gebrauchsfähigkeit zuerst der Arme, später der Beine ein. Sieben Jahre nach dem Beginn wurde constatirt: Nahezu vollständige beiderseitige Atrophie der Daumenballen und der Spatia interossea I., Klauenhände, Atrophie der Vorderarmmusculatur besonders an den Streckseiten, allgemeiner Muskelschwund an den Oberarmen und Schultern; mässige Beweglichkeit der Arme und Hände, leichtes Zittern sowohl während der Bewegung derselben als in der Ruhe; reichliche fibrilläre Zuckungen. An den Beinen nur hervorstechend eine mittelstarke Atrophie der linksseitigen

Wadenmusculatur. Keine sensiblen Störungen, keine bulbären und trophischen Symptome; unbedeutende Schwierigkeit beim Uriniren. Die Section zeigte makroskopisch nichts Abnormes; die mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks ergab Folgendes: Die weisse Substanz ist normal bis auf eine beträchtliche Verschmälerung der intraspinalen vorderen Wurzelabschnitte, auch die graue Substanz zeigt keine Veränderung bis auf die Ganglienzellen der Vorderhörner; diese zeigen die verschiedenen Stadien der Atrophie, von der Norm bis zur vollständigen Pigmentatrophie; die Atrophie ist im allgemeinen diffus, betrifft aber hauptsächlich die hintere äussere Zellgruppe, namentlich im unteren Abschnitt des Halstheiles. Im Bulbus finden sich nur im Hypoglossuskerne eine Anzahl degenerirter Ganglienzellen; die vorderen Wurzeln sind bündelweise atrophisch, die hinteren sind völlig normal; die peripherischen Nerven zeigen auf Querschnitten eine fleckige Sklerose; die Muskeln zeigen wechselnd starken Schwund, veranlasst durch einfache Atrophie, stellenweise Kernwucherung, interstitielle Fettgewebs- und Bindegewebswucherung.

Gegen die Verwerthung dieses Falles haben sich Leyden und Westphal mit Recht kritisch ausgesprochen; es mag genügen, aus deren Ausführungen hervorzuheben, dass ein Theil der Veränderungen der Ganglienzellen sehr wohl auf das Alter der Patientin bezogen werden kann, dass ferner diese Veränderungen diffus verbreitet sind und nicht herdweise wie bei der spinalen Kinderlähmung.

Ein einwurfsfreier Fall wurde von Fr. Schultze 1878 mitgetheilt. Derselbe, schon intra vitam als hierher gehörig diagnosticirt, ergab bei der 20 Monate später vorgenommenen Section folgenden Befund: Atrophie einer Reihe von Muskeln, sowohl an den Extremitäten als am Stamme; makroskopisch sichtbare Schrumpfung und umschriebene röthliche Verfärbung des linken Vorderhorns im Halstheil und im oberen Abschnitt der Halsanschwellung; ähnlicher Herd in der vorderen grauen Substanz der Mitte der Lendenanschwellung; Atrophie der beiderseitigen vorderen Wurzeln im Lendentheil und der linksseitigen im Halstheil. Die mikroskopische Untersuchung des frischen Präparates ergab den Befund der Sklerose. Das gehärtete Präparat zeigt mikroskopisch: Im Lendentheil nahezu völliges Fehlen der nervösen Elemente der Vorderhörner (zahlreiche gequollene Kugeln stellen vielleicht Reste derselben dar), Wucherung der Spinnenzellen, Verdickungen der Gefässwandungen, stellenweise Blutpigment; entsprechend dem oben erwähnten röthlichen Fleck ausserdem noch bedeutende Rareficirung des Gewebes. Die intraspinalen Abschnitte der vorderen Wurzeln beträchtlich atrophisch. Die weisse Substanz im Uebergangstheil vom Lenden- in das Dorsalmark zeigt besonders in den Seitensträngen zahlreiche gequollene Achsencylinder, normale interstitielle Substanz, im Dorsaltheil ähnliche Veränderungen der grauen Substanz wie unten, doch beträchtlich geringer; im Halstheil wieder stärkere Veränderungen, besonders links entsprechend der verfärbten Stelle; die vorderen Wurzeln links atrophisch; colloide Degeneration der Capillaren derselben.

Eine Vergleichung dieses Befundes mit dem der acuten Myelitis kann es, wie auch Schultze ausführte, nicht zweifelhaft lassen, dass wir hier die Residuen einer solchen vor uns haben, dass es sich demnach auch hier nicht, wie Charcot für die spinale Kinderlähmung annimmt, um acute parenchymatöse Entzündung handelt, dass wir es vielmehr mit einer wahrscheinlich diffusen Entzündung zu thun haben, die, hauptsächlich in der Längsrichtung der grauen Substanz verbreitet, doch auch die weisse betheiligt. Bestätigt wird diese Anschauung durch einen von Putnam gemachten Befund von einem nur zwei Monate alten Falle; auch in diesem handelte es sich um der diffusen Myelitis ähnliche Veränderungen.

Eine weitere Bestätigung der bisher aufgeführten Anschauungen brachten Präparate, welche FRIEDLÄNDER im Jahre 1879 in der Berliner physiologischen Gesellschaft demonstrirte; dieselben, einem Manne entstammend, der 7 Jahre vorher eine schnell entstandene, in hochgradige Muskelatrophie übergegangene Paraplegie bekommen hatte, zeigten, wie LEYDEN berichtet, durchweg atrophische und verkalkte Ganglienzellen in der grauen Substanz. Ferner wurde je ein einwandfreier Fall von WILLIAMSON (1890) und von RISSLER mitgetheilt. Ausser diesen anatomisch untersuchten Fällen liegt noch eine Anzahl von hierhergehörigen klinischen Beobachtungen vor; viele von der früher der Gruppe der acuten atrophischen Spinallähmung hinzugerechneten Fällen gehören freilich der Polyneuritis an. Auch die acute Poliomyelitis der Erwachsenen zeigt immerhin eine gewisse Vorliebe für das jugendliche Alter, da die Mehrzahl der Fälle das Lebensalter zwischen 20 und 30 Jahren betrifft.

Literatur: VOGT, Ueber die essentielle Lähmung der Kinder. 1858. Sep.-Abdruck aus der Schweizer Monatsschr. f. prakt. Med. 1857, 1858. — DUCHENNE fils, Arch. gén. de méd. 1864. — M. MEYER, Die Elektricität in der Medicin. 1868, pag. 210. — DUCHENNE, Electris. localisée. 1872. — GOMBAULT, Arch. de physiol. 1873, V, pag. 80. — FR. SCHULTZE, VIRCHOW's Archiv. 1878, LXXIII, Sep.-Abdruck. — LEYDEN, Zeitschr. f. klin. Med. I, Heft 3, Sep.-Abdruck. — FRIEDLÄNDER, Verhandl. d. physiol. Gesellsch. 1878—1879, Nr. 20. S. auch VIRCHOW's Archiv. 1882, LXXXVIII. — FR. MÜLLER, Die acute atrophische Spinallähmung der Erwachsenen. 1879. — EISENLOHR, Deutsches Arch. f. klin. Med. XXIV; Brit. med. Journ. 1887, pag. 157. — JAMES J. PUTNAM, Journ. of nerv. a. ment. dis. 1883, X, Nr. 1. — IMMERMANN, Arch. f. Psych. XV, pag. 848. — LEYDEN, Verhandl. d. Congr. f. innere Med. — ARCHAMBAULT u. DAMASCHINO, Revue mens. des maladies de l'enfance. 1883. — STADELMANN, Arch. f. klin. Med. XXXIII. — SAHLI, Ibid. — DÉJÉRINE, Progrès méd. 1878. — ANGEL MONEY, Transactions of the Pathol. Soc. London 1884. — DAVID DRUMMOND, Brain 1886. — RISSLER, Nordiskt Medicinskt Arkiv. XX. — JOFFROY u. ACHARD, Arch. de méd. expér. 1889. — KAWKA, Dissert. Halle 1889. — GOLDSCHEIDER, Zeitschr. f. klin. Med. XXIII. — P. MARIE, Vorlesungen über die Krankheiten den Rückenmarks. 1894. — SIEMERLING, Arch. f. Psych. XXVI. — v. KAHLDEN, Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. 1895. — Siehe ferner die Literatur bei Kinderlähmung und Spinallähmung.

Poliomyositis subacuta und chronica. (Bezüglich des Klinischen vergl. Artikel Spinallähmung.) Nachdem zuerst DUCHENNE für eine von ihm als sogenannte Paralysie générale spinale antérieure subaigue bezeichnete Krankheitsform eingetreten war, die durch ohne Fieber langsam sich entwickelnde Lähmung der Extremitäten (bald auf-, bald absteigend), später auch der Respirations-, Sprach- und Schlingmusculatur, Atrophie der gelähmten Musculatur, Fehlen jeder Sensibilitätsstörung, Fehlen von Blasen- und Mastdarmlähmung und wechselnden Verlauf charakterisirt ist, und als deren anatomische Grundlage in Analogie mit der spinalen Kinderlähmung subacut oder chronisch verlaufende, zu ähnlichem Ausgange führende Processe in den grauen Vorderhörnern postulirte, sind seither zahlreiche einschlägige Beobachtungen mitgetheilt worden; von deutscher Seite wurde bald die Bezeichnung Poliomyelitis anterior subacuta oder chronica vorgeschlagen.

Allein die spärlichen pathologisch-anatomisch untersuchten Fälle konnten zum Theil einer schärferen Kritik gegenüber nicht bestehen, so dass bei der zunehmenden Kenntniss von dem häufigen Vorkommen und den klinischen Bildern der multiplen Neuritis es fast schien, als sollte die von DUCHENNE aufgestellte Krankheitsform völlig in der multiplen Neuritis aufgehen. Jedoch ist das, wenn auch sehr seltene, Vorkommen der subacuten, beziehungsweise chronischen Poliomyelitis durch einige Fälle sichergestellt. Es handelt sich in der Hauptsache um die Fälle von CORNIL et LÉPINE (?), WEBBER, EISENLOHR, DRESCHFELD, OPPENHEIM (2 Fälle), BÄUMLER, V. KAHLDEN, NONNE, BABINSKI (?). Die mitgetheilten Fälle lassen sich in zwei Kategorien gruppiren: bei der einen handelt es sich um entzündliche, von den Gefässen ausgehende Veränderungen, bei der anderen um eine mehr oder weniger chronisch sich entwickelnde Degeneration der Ganglienzellen. Als Analogon der Kinder-

lähmung kann man nur die erste Gruppe betrachten, welche jedoch nur sehr wenig Fälle umfasst; die Mehrzahl gehört vielmehr der zweiten Gruppe an.

Literatur: Duchenne, Electris. local. 1872, 3. éd., pag. 459. — Frey, Berliner klin. Wochenschr. 1874, Nr. 44, 45. — Cornil et Lépine, Gaz. méd. de Paris. 1875, Nr. 11. — S. G. Webber, Transactions of the American neurol. association. 1875. — Ketly, Wiener med. Wochenschr. 1877, Nr. 28. — Déjérine, Arch. de physiol. 1876, pag. 430 — Leyden, Charité-Annalen. 1880, V, pag. 206 und Zeitschr. f. klin. Med. I. — Eisenlohr, Neurol. Centralblatt. 1882, pag. 409 und 1884, Nr. 7 u. 8. — Ross, Diseases of the nervous system. II. pag. 139. — Landouzy et Déjérine, Revue de méd. 1882, pag. 645. — Dreschfeld, Brain. VIII. — Erb, Neurol. Centralbl. 1883, II, pag. 169. — Oppenheim, Arch. f. Psych. XIX. pag. 381. — v. Kahlden, Ziegler's Beiträge. XIII. — Nonne, Zeitschr. f. Nervenhk. I. — Oppenheim, Arch. f. Psych. XXIV. — Babinsky, Revue de méd. 1884, pag. 239.

Sklerose, multiple, des Rückenmarks. Die spinale Form der disseminirten Sklerose verhält sich klinisch ebenso wie die Herdmyelitis und die diffuse Myelitis. Sie wird deshalb am besten mit der subacuten oder chronischen Myelitis zusammen abgehandelt.

Seitenstrangsklerose (Sclérose latérale). Mit dieser von Charcot erfundenen Benennung bezeichnet man verschiedene, im letzten Jahrzehnt genauer studirte Erkrankungen der Seitenstränge, von denen jedoch gleich hier bemerkt sei, dass dieselben durchaus nicht in allen Stadien Sklerosen im eigentlichen Sinne des Wortes vorstellen, sondern verschiedenen Processen angehören, jedoch alle das gemeinschaftlich haben, dass die Seitenstränge, in der Regel beide, in ihrer ganzen Längsausdehnung oder doch im grösseren Theile derselben primär erkrankt sind.

Da es sich um zum Theile noch in Schwebe befindliche Fragen handelt, werden wir an eine in grossen Zügen gegebene historische Darstellung des Gegenstandes anknüpfen, der wir noch die Bemerkung vorausschicken, dass es sich hier blos um eine Darstellung der anatomischen und pathologischen Fragen handelt, während die klinische Seite der in Rede stehenden Affectionen unter den Rubriken Spinallähmung (atrophische Spinallähmung, spastische Spinalparalyse) und Bulbärparalyse abgehandelt wird.

Die Kenntniss der hierher gehörigen Thatsache knüpft an die Untersuchungen Türck's über secundäre Degeneration nach Hirn- und Rückenmarksläsionen an, indem schon Türck selbst einige Fälle von in der Längsrichtung ausgedehnter Erkrankung der Seitenstränge beobachtete, die bei dem Fehlen jeder anderen Hirn- oder Rückenmarksläsion als primäre angesehen werden mussten. Auf ihn folgten die Untersuchungen der Charcot'schen Schule und die gleichzeitigen Untersuchungen Westphal's über den Zustand des Rückenmarks in der progressiven Paralyse der Irren (Körnchenzellenmyelitis).

Nachdem Charcot selbst schon früher (1865) einen Fall von Seitenstrangsklerose publicirt hatte (bei einer durch lange Zeit contracturirt gewesenen Hysterischen), dessen Deutung jedoch als unsicher hingestellt werden muss, lehrte er seit 1869 eine Erkrankungsform kennen, die sich dadurch auszeichnet, dass mit einer Sklerose der Seitenstränge eine Erkrankung der Vorderhörner einherging (sogenannte Sclérose latérale amyotrophique, amyotrophische Lateralsklerose); kurz darauf folgten die anatomischen Untersuchungen von Leyden über Bulbärparalyse, welche die anatomische Zugehörigkeit zu der letzterwähnten Form von Seitenstrangsklerose erweisen.

Von massgebendem Einflusse für die ganze Auffassung dieser Erkrankungen wurde die zuerst von Vulpian eingeführte Gliederung der Rückenmarkserkrankung in systematische und nicht systematische, welche Lehre jedoch erst in den durch Flechsig zu einem gewissen Abschlusse gekommenen Untersuchungen über die anatomische Gliederung der Leitungsbahnen im Rückenmarke eine gesicherte Basis fand; denn erst diese Untersuchungen ermöglichten genauer festzustellen, einerseits, was alles zur Seitenstrang-

sklerose gehörte, andererseits, ob nicht die grossen Reihen in verschiedene Unterformen zu differenziren wären.

Die späteren Untersuchungen haben nun vorerst die Erkenntniss gebracht, dass ein grösserer Theil der hierher gehörigen Affectionen zu den Systemerkrankungen gehöre, was dahin geführt hat, dass man unter dem Ausdrucke der Seitenstrangsklerose fast nur solche Erkrankungen versteht, welche den systematischen Kern, die Seitenstränge, die sogenannten Pyramidenseitenstrangbahnen, entweder ausschliesslich oder wenigstens doch vorwiegend betreffen; die Untersuchungen haben aber weiter kennen gelehrt, dass noch aus einem zweiten Grunde die Bezeichnung nicht ganz dem Sachverhalte entspricht; Flechsig hat entscheidend nachgewiesen, dass das schon von Türck gekannte innere Bündel der Vorderstränge zu den Pyramidenbahnen gehört und dem ungekreuzten Verlaufsstücke derselben entspricht, und die Untersuchungen der letzten Jahre haben in der That auch Fälle von Seitenstrangsklerose kennen gelehrt, in welchen auch dieses Bündel, die sogenannte Pyramidenvorderstrangbahn, miterkrankt war; dem Grundsatz a potiori fit denominatio entsprechend, bleibt doch auch für diese Fälle die alte Bezeichnung aufrecht; schärfer präcisirend kann auf diese Fälle, bei ausschliesslicher Beschränkung der Erkrankung auf die Pyramidenbahnen, die Bezeichnung Sklerose des directen cortico-musculären Leitungssystems angewendet werden.

Dagegen wurde wieder die Zusammengehörigkeit der hier zu besprechenden Affectionen durch die anatomischen Untersuchungen weiter präcisirt. Während früher die französische Schule bezüglich der primären und secundären Pyramidenbahnerkrankungen gewisse topographische Differenzen gefunden haben wollte, haben die Untersuchungen Flechsig's nachgewiesen, dass die Differenzen, sofern sie Fälle von Pyramidenbahnerkrankungen betreffen, nur durch individuelle Schwankungen in der Lagerung und Stärke der betroffenen Bahnen bedingt sind.

Haben demnach die Untersuchungen nach diesen Richtungen hin eine Erweiterung des Gebietes erzielt, so wurde dasselbe nach anderer Richtung hin wesentlich verengt. Wie erwähnt, hatte Charcot in den Sechziger-Jahren einen schon oben als nicht eindeutig bezeichneten Fall von selbständiger primärer Seitenstrangsklerose publicirt, alle weiteren, bis in die letzte Zeit publicirten Fälle betrafen solche von sogenannter Sclérose latérale amyotrophique, amyotrophischer Seitenstrangsklerose. Niemanden war es seither geglückt, etwas ähnliches in befriedigender Weise nachzuweisen, und Charcot liess die Möglichkeit, dass ihm in jenem Falle, bei den damals noch mangelhaften Untersuchungsmethoden, andere Veränderungen entgangen sein mochten, offen; umsomehr wurde dagegen seit 1875 von klinischer Seite die Seitenstrangsklerose urgirt und auf Grund verschiedener theoretischer Erwägungen eine solche als Substrat der in den letzten Jahren genauer studirten spastischen Spinalparalyse hingestellt; allein weder die im Januar 1881 von zwei englischen Autoren, Morgan und Dreschfeld, als ein reiner Fall von Sklerose der Pyramidenseitenstrangbahnen publicirte Beobachtung, noch die seither von Jubineau u. a. veröffentlichten Untersuchungen haben jene Erwartung erfüllt.

Was wir demnach über systematische Seitenstrangsklerose wissen, basirt zum grössten Theile auf den Untersuchungen der secundären Degeneration und der Sclérose latérale amyotrophique und der Seitenstrangaffection in der progressiven Paralyse der Irren; einige, bis jetzt ziemlich vereinzelt dastehende Formen von systematischer Sklerose anderer in den Seitensträngen liegender Systeme werden später mitgetheilt. Hier wäre noch weiter auszuführen, dass auch vom pathologisch-anatomischen Standpunkte das Gebiet wesentlich einzuengen ist; von theoretischen Erwägungen aus-

gehend, war man in der Deutung der Systemerkrankungen dahin gekommen, dass dieselben in den parenchymatösen Bestandtheilen, also in den Nervenzellen oder Fasern selbst beginnen, und die Untersuchungen der allerletzten Zeit haben für die secundäre Degeneration und die Sclérose latérale amyotrophique den histologischen Nachweis geliefert, dass in frühen Stadien dieser Erkrankungen der Process sich einzig oder wenigstens vorwiegend an den Nervenfasern abspielt, demnach von einer Sklerose im eigentlichen Sinne des Wortes nicht die Rede ist, diese vielmehr (wie auch für andere Organe von WEIGERT nachgewiesen) ein secundärer Process ist, und dass demnach die hier in Rede stehenden Krankheitsformen erst in diesem zweiten Stadium der Sklerose mit Recht zugezählt werden können.

Bezüglich der secundären Degeneration kann auf den derselben gewidmeten Artikel verwiesen werden; hier wird nur von der primären Seitenstrangsklerose zu handeln sein, für deren topographisches Verständniss die jenem Artikel beigegebenen Holzschnitte heranzuziehen sind; mehrere andere Formen von Seitenstrangerkrankungen, deren Stellung im System noch nicht klargelegt ist, sowie die nicht systematischen Formen derselben werden später kurz behandelt.

Die der amyotrophischen Lateralsklerose zugrunde liegende Erkrankung beschränkt sich, wenn wir ihre Ausdehnung auf dem Querschnitte betrachten, in einzelnen selteneren, aber als Grundtypus anzusehenden Fällen in der weissen Substanz auf das den Pyramidenbahnen entsprechende Areal, also in den Seitensträngen auf die Pyramidenseitenstrangbahnen, sowie, falls ein Theil der Pyramidenbahnen ungekreuzt in's Rückenmark eingetreten, auch auf die entsprechende Partie der Vorderstränge, die sogenannten Pyramidenvorderstrangbahnen; viel häufiger als diese sind solche Fälle beobachtet, wo die Erkrankung mehr oder weniger weit, aber immer in wesentlich schärferem Masse auf die vordere Hälfte des Rückenmarksquerschnittes übergreift und selbst bis auf die Grundbündel der Vorderstränge sich erstreckt. Schon an dem in einem Chromsalze gehärteten Präparate ist die Anordnung des Processes meist deutlich zu erkennen; in den erst geschilderten Fällen namentlich erscheint das licht verfärbte Areal der Pyramidenbahnen oft scharf abgesetzt gegen die umgebende Substanz der anderen intacten Systeme, in den Fällen der zweiten Art prägt sich die geringere Betheiligung der vorderen Abschnitte zuweilen in der ebenmässig schwächeren, lichten Verfärbung derselben aus, doch giebt es auch Fälle, wo dies mit freiem Auge nicht mit Sicherheit abzuschätzen ist und erst das Mikroskop sicheren Aufschluss über die Ausdehnung der Zone schwächerer Erkrankung giebt.

Für die Beurtheilung gerade dieses Weitergreifens der Erkrankung und der damit in Zusammenhang stehenden Frage, in welchem Verhältnisse die beiden nach dieser Hinsicht vorher geschilderten Formen zu einander stehen, ist es nun von schwerwiegender Bedeutung, dass die den Pyramidenbahnen (in den Seitensträngen) seitlich dicht anliegenden Kleinhirnseitenstrangbahnen und seitliche Grenzschicht der grauen Substanz, erstere niemals, letztere in seltenen Fällen Zeichen eines solchen Weitergreifens der Erkrankung aufweisen; während dieser Umstand mit Sicherheit dafür verwerthet werden kann, dass die Erkrankung der Pyramidenseitenstrangbahnen eine systematische ist, kann bezüglich der in den Vordersträngen und Seitenstrangresten erkrankten Fasern nur als wahrscheinlich hingestellt werden, dass auch sie eine gemeinsame systematische Stellung haben, ohne dass ihre Function näher bestimmt werden könnte; frei von Erkrankung in reinen Fällen sind auch jedesmal die Hinterstränge.

Regelmässig betheiligt sind auch die Vorderhörner, doch ist deren Erkrankung auch am gehärteten Präparate durch keinerlei Farbendifferenz gekennzeichnet.

Weniger genau orientirt als über die Querausdehnung des Processes sind wir in einigen Fällen über seine Längsausdehnung gegen das Gehirn zu, einerseits wegen der gegen das Gehirn zu steigenden Schwierigkeiten der Untersuchung, andererseits wegen des Umstandes, dass die Kenntniss des Verlaufes der zu untersuchenden Bahnen im Gehirn erst aus der allerjüngsten Zeit datirt; nachdem nun früher nachgewiesen, dass die Erkrankung die Pyramidenbahnen von deren Ende im Conus medullaris bis in die Grosshirnschenkel beschlägt und mit Rücksicht auf einen Befund von Kahler und Pick (Atrophie der Centralwindungen) es als wahrscheinlich hingestellt worden, dass, in einzelnen Fällen wenigstens, der Process auch bis an das centrale Ende der Pyramidenbahnen reicht, ist durch neue Untersuchungen von Charcot und Marie, Koshewnikow festgestellt, dass die Degeneration durch die innere Kapsel und das Centrum semiovale hinaufsteigend auch die motorische Rindenzone beschlägt. Lumbroso fand Körnchenzellen in der Caps. int. und in der motorischen Hirnrinde. Andere (z. B. Debove und Gombault) geben ausdrücklich an, dass sie solche nicht finden konnten. In einem Falle von Marie gingen die Alterationen nicht über die Brücke hinaus. Rovighi und Melotti, Kronthal sahen solche bis zum Hirnschenkel hinauf. In einem von Goldscheider untersuchten Falle erstreckte sich die Degeneration bis zur Mitte des Hirnschenkels, in einem Falle Oppenheim's bis zu den Hirnschenkeln hinauf. Mott neuerdings sah bei einem rapid verlaufenen Falle von der Hirnrinde bis zur Peripherie, streng auf die motorische Leitungsbahn beschränkt, degenerative Veränderungen. Marinesco und Blocq konnten Vermehrung der Neuroglia in der motorischen Hirnrinde constatiren. Die Untersuchungen anderer Fälle machen es wahrscheinlich, dass hinsichtlich der Längenausdehnung gegen das Gehirn zu nicht unbedeutende Differenzen bestehen, deren klinische Aequivalente jedoch bisher nur zum Theil aufgehellt sind. (Vergl. das unten bei der Pathogenese des Processes Gesagte.) Bezüglich der Zellen der motorischen Nervenkerne in der Medulla oblongata, welche als gleichwerthig den Ganglienzellen der Vorderhörner des Rückenmarks anzusehen sind, ist es sichergestellt, dass dieselben dem gleichen Processe wie diese anheimfallen (s. Bulbärparalyse).

Wie schon vorhin erwähnt, gestaltet sich der Process in der weissen Substanz (bezüglich der grauen sind die Untersuchungen noch unvollkommener) histologisch verschieden, je nach dem Stadium, in welchem er zur Beobachtung kommt; bei der relativ kurzen Dauer der diesbezüglichen Untersuchungen ist wie bei so vielen anderen Rückenmarksaffectionen der Process selbst noch durchaus nicht in allen seinen Stadien beobachtet, noch weniger genetisch klargelegt, vielmehr kennen wir bisher eigentlich nur zwei Zustandsformen im Verlaufe desselben, eine frühe und eine späte, die aber wenigstens insoweit Aufklärung geben, dass sich der Process mit grosser Wahrscheinlichkeit den degenerativ-atrophischen anschliessen lässt; bezüglich der Sklerose ist schon oben das Nöthige gesagt.

In den bisher am frühesten untersuchten Fällen (nach mehrmonatlicher Dauer der Krankheit) fand sich bei der Untersuchung des frischen Präparates reichliche Anhäufung von Körnchenzellen in den den Pyramidenbahnen entsprechenden Abschnitten vom Conus medullaris ab durch das ganze Rückenmark, die Pyramiden, die vordere Brückenabtheilung bis in die Hirnschenkelfüsse, den entsprechenden Theilen der inneren Kapsel und des Marklagers und gelegentlich auch bis in die Rinde. Die vorderen Wurzeln waren beträchtlich atrophisch, stellenweise gänzlich degenerirt.

Bei der mikroskopischen Untersuchung des gehärteten Präparates erweist sich im Rückenmark das Areal der Pyramidenseitenstrangbahnen am stärksten ergriffen; dasselbe ist von Lücken ziemlich reichlich durchsetzt, zeigt nur wenig intacte Nervenfasern, meist sind dieselben im Zerfalle be-

griffen oder schon verschwunden und durch Körnchenzellen ersetzt; das interstitielle Gewebe ist nur wenig betheiligt, zeigt Schwellung der DEITERS-schen Zellen, leichte Verdickung und Kernvermehrung der Gefässwände; den gleichen Befund zeigen auch die betroffenen Abschnitte in der Medulla oblongata und im Mittelhirn. Die Hinterstränge, die Kleinhirnseitenstrangbahnen und die beiderseitige seitliche Grenzschicht der grauen Substanz sind meist völlig frei, während nach vorn zu in den Seitenstrangresten im Halstheil ein allmählicher Uebergang zur Norm standfand; im Dorsaltheile sind zumeist auch diese Abschnitte frei. Die Vorderhörner der grauen Substanz zeigen hochgradigen Schwund und Pigmentatrophie der Ganglienzellen, mässigen Schwund der nervösen Faserbestandtheile; das interstitielle Gewebe ist weniger betheiligt, zeigt mässige Wucherung von Spinnenzellen. Die Atrophie der Ganglienzellen beschlägt so ziemlich alle Gruppen. Die übrige graue Substanz ist intact.

Viel zahlreicher sind die Befunde aus späteren Stadien, als deren Typus etwa folgendes anzusehen ist: die Seitenstränge zeigen in dem Areal der Pyramidenseitenstrangbahnen (falls Pyramidenvorderstrangbahnen vorhanden, auch in diesen), je nach dem Alter der Affection mehr oder weniger hochgradige Vermehrung des interstitiellen Gewebes, die sich schon bei schwacher Vergrösserung oder selbst bei Besichtigung mit freiem Auge durch stärkere Imbibition des betreffenden Abschnittes mit Karmin. Anilinfarben kundgiebt; die nervösen Bestandtheile in dem sklerosirten Areal sind mehr oder weniger vollständig geschwunden; bezüglich einer grösseren Anzahl intacter, starker Nervenfasern, welche dort verstreut liegen, ist es ziemlich sichergestellt, dass dieselben functionell und anatomisch dem hier intacten Systeme der Kleinhirnseitenstrangbahnen angehören: ebenso ist auch in der Mehrzahl der Fälle die beiderseitige Grenzschicht der grauen Substanz intact. Die Hinterstränge sind frei. Der Zustand der vorderen Hälfte der weissen Substanz ist verschieden, je nachdem es sich um Fälle handelt, wo die Erkrankung scharf auf die Pyramidenbahnen begrenzt bleibt oder nicht; im letzteren Falle zeigen die betreffenden Partien (Seitenstrangreste und Vorderstränge) eine mässige, immer aber im Verhältnisse zu der der Pyramidenbahnen geringere Vermehrung des interstitiellen Gewebes; in den Pyramiden ist gleichfalls beträchtliche Sklerose zu constatiren.

Die vordere graue Substanz erweist sich in diesen Fällen hochgradig atrophisch, zeigt reichliche Wucherung von Spinnenzellen und Ansammlung von Corpp. amylacea. Die Gefässe erscheinen zuweilen vermehrt, zeigen verdickte Wandungen und Kernwucherung; die Ganglienzellen fehlen nicht selten vollständig oder sind noch als stark pigmentirte fortsatzlose Klümpchen zu erkennen. Die Erkrankung der grauen Vorderhörner ist jedoch nicht gleichmässig durch die ganze Länge des Rückenmarks verbreitet, nimmt vielmehr in einer Mehrzahl der Fälle gegen den Lendentheil zu beträchtlich ab. Die übrige graue Substanz des Rückenmarks ist in der Regel normal, einzelne Fälle sind beobachtet, in welchen auch die CLARKE'schen Säulen Zellenatrophie gezeigt. Das Verhalten der grauen Substanz der Medulla oblongata unterscheidet sich nicht wesentlich von demjenigen in dem früher geschilderten Stadium. (Das Nähere s. unter **Bulbärparalyse**.) In den Fällen mit Betheiligung der motorischen Rindenabschnitte des Gehirns fanden sich in diesen beträchtliche Verminderung der grossen Ganglienzellen der 4. und 5. Schichte, atrophische Veränderungen der vorhandenen, Neubildung von Spinnenzellen und Kernen, geringe Körnchenzellenentwicklung.

Die Pathogenese der hier beschriebenen amyotrophischen Lateralsklerose (Sclérose latérale amyotrophique) ist bisher nur wenig aufgeklärt; bezüglich der Art des Processes ist schon früher das darüber Bekannte erwähnt; es handelt sich in derselben offenbar um eine Erkrankung der Haupt-

bahn für die Auslösung der Willkürbewegungen oder eines Theiles derselben; die Thatsache, dass sowohl in verschiedenen Fällen die Längenausdehnung der Erkrankung eine verschiedene ist, als auch der Zusammenhalt mit anderen Formen von Rückenmarkserkrankungen, in welchen andere Theile der genannten Bahn, aber gleichfalls systematisch, erkrankt sind (progressive Muskelatrophie, Bulbärparalyse), machen es wahrscheinlich, dass wir es bei der amyotrophischen Seitenstrangsklerose mit einem durch seine specielle Localisation charakterisirten Gliede aus einer grösseren Krankheitsreihe zu thun haben, deren Differenzen darin begründet sind, dass entweder das ganze Hauptsystem von der Grosshirnrinde an bis in die willkürliche Musculatur oder nur dessen Theilsysteme erkrankt sind, oder, wie man aus einzelnen Beobachtungen schliessen darf, darin, dass in verschiedenen Fällen der Ausgangspunkt des Krankheitsprocesses ein verschiedener ist. KAHLER hat diese Anschauung seither auf Grund neuen Materials vertieft und durch die Hinzufügung des in dem verschieden raschen Ablaufe der Degeneration gelegenen Momentes erweitert. Bei überwiegender Betheiligung der motorischen Leitungsbahnen der weissen Substanz treten die spastischen Symptome hervor, sie fehlen bei vorwiegender oder ausschliesslicher Betheiligung der grauen Substanz.

Nach unseren gegenwärtigen Anschauungen würden wir die amyotrophische Lateralsklerose als eine Erkrankung der beiden Neurone der motorischen Leitungsbahn: des directen (spinomusculären) und des indirecten (corticospinalen) aufzufassen haben. Auf die Läsion des letzteren ist die Lähmung und Contractur, auf die des ersteren die Muskelatrophie zu beziehen.

Als Anhang zu den bisher beschriebenen Formen von Seitenstrangsklerose ist noch eine Anzahl von bisher mehr vereinzelt stehenden Erkrankungen von Systemen der Seitenstränge kurz zu erwähnen.

So zuerst mehrere Fälle, in welchen, abgesehen von anderen Veränderungen, mit denen das hier Hervorzuhebende nicht in ursächlichem Zusammenhange steht, sich eine symmetrische Sklerose der Kleinhirnseitenstrangbahnen und gleichzeitig Schwund der Ganglienzellen der CLARKE'schen Säulen fand; da der anatomische Zusammenhang dieses Fasersystems mit den genannten Zellen sichergestellt ist, haben wir es hier wahrscheinlich mit einem Analogon der amyotrophischen Lateralsklerose zu thun, in der Weise, dass auch hier zwei zu einem Hauptsysteme gehörige und in directem Zusammenhange stehende Theilsysteme erkrankt sind. — Zu erwähnen ist auch ein Fall von STRÜMPELL, in welchem sich neben fleckweiser Erkrankung der Hinterstränge und hochgradiger Hydromyelie eine systematische Erkrankung sowohl der Pyramiden- als der Kleinhirnseitenstrangbahnen vorfand.

Ferner hätten wir noch einer Reihe von Sklerosen der Seitenstränge zu gedenken, die jedoch bisher noch nicht genauer studirt sind. Zuerst derjenigen, welche sich an acute und chronische, in der vorderen grauen Substanz localisirte Processe zuweilen anschliessen. So ist in einzelnen als typisch anzusehenden Fällen von progressiver Muskelatrophie eine Seitenstrangsklerose beobachtet worden, die hauptsächlich oder wenigstens vorwiegend die Hinterseitenstränge beschlägt und die histologisch den späten Stadien der vorher geschilderten Formen entspricht; ähnliche Befunde sind auch von alten Fällen von Kinderlähmung berichtet; ob es sich in jenen Fällen jedesmal um systematisch beschränkte Processe handelt, ist wenig wahrscheinlich, in den letzteren handelt es sich wohl um ein Uebergreifen des myelitischen Processes von der grauen auf die weisse Substanz.

Hier ist die Lehre von den sogenannten combinirten Systemerkrankungen anzuschliessen. Dieselbe beruht auf der Beobachtung, dass gewisse

Degenerationen im Rückenmark eine grosse Regelmässigkeit und Symmetrie der Anordnung sowie Schärfe der Begrenzung zeigen, so dass sie dem Verlaufe gewisser Fasersysteme zu folgen scheinen. Es soll eine besondere Auswahl bestimmter FLECHSIG'scher Systeme bei der Erkrankung stattfinden. Die Lehre wurde namentlich durch KAHLER und PICK, sowie STRÜMPELL inaugurirt. Es fehlte nicht an Gegnern und am entschiedensten trat v. LEYDEN gegen diese Doctrin auf. Das »Für« und »Wider« in dieser Frage hier zur Darstellung zu bringen, würde zu weit führen und verweist Verfasser, welcher die Lehre gleichfalls für irrthümlich hält, behufs Orientirung auf das Werk von v. LEYDEN und GOLDSCHEIDER: Die Erkrankungen des Rückenmarks. I. pag. 97, II, pag. 497.

Von nicht systematischen Sklerosen der Seitenstränge wären zu erwähnen einzelne Befunde von multipler Sklerose, in welchen die Erkrankung in den Seitensträngen mehr oder weniger scharf gegen die graue Substanz abgegrenzt, durch die ganze Länge derselben verläuft; es war diese Thatsache früher einmal sogar dazu verwerthet worden, die multiple Sklerose im Gegensatze zur Tabes dorsalis als Erkrankung der centrifugalen motorischen Willkürbahnen hinzustellen.

Literatur: TÜRCK, Sitzungsber. d. k. Akad. d. Wissensch. zu Wien. Math.-naturwissenschaftliche Classe. 1856, XXI, pag. 112. — CHARCOT, Gaz. hebd. 1865, Nr. 7. — CHARCOT und JOFFROY, Arch. de physiol. 1869. — CHARCOT, Leç. sur les malad. du syst. nerv. 1874. Sér. II, Fasc. 3. — GOMBAULT, Etude sur la sclérose latérale amyotrophique. 1877. — v. STOFFELA, Wiener med. Wochenschr. 1878, Nr. 21, 23. — FLECHSIG, Arch. d Heilk. 1878, pag. 53. — PICK, Arch. f. Psych. VIII. — LEYDEN, Arch. f. Psych. VIII, pag. 641. — KAHLER u. PICK, Prager Vierteljahrschr. CXLII, pag. 72; Arch. f. Psych. VIII, pag. 251. — STRÜMPELL, Arch. f. Psych. X, Heft 3 u. XI, pag. 26. — MORGAN und DRESCHFELD, Brit. med. Journ. 29. Jan. 1881. — JUBINEAU, Thèse de Paris. 1883. — WESTPHAL, Arch. f. Psych. VIII, pag. 469; IX, 413 u. 691 u. XV, pag. 224. — BALLET et MINOR, Arch. de neurol. VII, pag. 44. — DÉJÉRINE, Arch. de physiol. 1885. — CHARCOT et MARIE, Arch. de neurol. 1885, X, pag. 1 u. 168. — KOSHEWNIKOW, Wjestnik psychiatrii in nevropath. 1885, II, u. Arch. de neurol. 1885, Nr. 18. — VIERORDT, Arch. f. Psych. XIV, pag. 391. — STADELMANN, Deutsches Arch. f. klin. Med. XXXV, Heft 2. — KAHLER, Zeitschr. f. Heilk. V, pag. 169. — P. MARIE, Arch. de neurol. 1887, XIII, pag. 387. — GRASSET, Arch. de neurol. XI, pag 156 ff. XII. — BABINSKI et CHARIN, Revue de méd. 1886, pag. 962. — STRÜMPELL, Deutsches Arch. f. klin. Med. XLII. — DEBOVE u. GOMBAULT, Arch. de Physiol. 1879. — MARIE, Arch. de neurol. 1887. — CRAMER, Inaug.-Dissert. Berlin 1893. — GOLDSCHEIDER, Charité-Annal. 1894. — OPPENHEIM, Arch. f. Psych. XXIV. — MOTT, Brain. 1895. — SENATOR, Deutsche med. Wochenschr. 1895. — Vergl. ferner die Literatur bei spastischer Spinallähmung, Kinderlähmung und Bulbärparalyse.

Syringomyelie, centrale Höhlenbildung im Rückenmarke. Trotzdem die Kenntniss der centralen Höhlenbildungen bis auf BONNET und MORGAGNI zurückgeht, blieben dieselben wie bei OLLIVIER D'ANGERS, so auch später noch anatomische Curiosa, die anfänglich den Bildungsanomalien zugezählt wurden; mit der Verbesserung der histologischen Untersuchungsmethoden beginnt mit den Sechziger-Jahren eine Epoche, die man füglich als die pathologisch-anatomische bezeichnen kann, in welcher fast ausschliesslich die Pathogenese der Höhlenbildung in zahlreichen Arbeiten (SIMON, HALLOPEAU, WESTPHAL, LEYDEN u. a.) discutirt wurde; den Uebergang zur klinischen Würdigung bildeten die Fälle, wo die Höhlenbildung nicht einen zufälligen Befund bildete, sondern in welchen entsprechend der verschiedenen Lagerung derselben auf dem Querschnitte (vordere graue Substanz, Hinterstränge) der Function des betroffenen Abschnittes entsprechende Störungen nachgewiesen werden konnten; die Anbahnung einer eigentlichen diagnostisch verwerthbaren Klinik der centralen Höhlenbildung erfolgte erst in den letzten Jahren durch FR. SCHULTZE und KAHLER, denen seither eine Reihe fast durchaus zustimmender Arbeiten gefolgt sind.

Der pathologisch-anatomische Befund stellt sich verschieden dar; in einzelnen Fällen ist äusserlich am herausgenommenen Rückenmarke nichts zu merken, in anderen ist der Dickendurchmesser des Rückenmarks in

grösserer oder geringerer Ausdehnung mehr oder weniger beträchtlich vergrössert, zuweilen reicht stellenweise ein spaltförmiger Ausläufer der centralen Höhlenbildung bis unter die Pia spinalis. Die Längenausdehnung wechselt von mehreren Centimetern bis zu einer vom unteren Lendenmark bis in die Medulla oblongata sich erstreckenden; auf dem Querschnitte lässt sich schon makroskopisch, namentlich deutlich am gehärteten Präparate erkennen, wie die zuweilen bis über fingerdicke, meist in der centralen grauen Substanz gelegene Höhlenbildung mit ihren Ausweitungen, besonders häufig die vorderen Abschnitte der Hinterstränge, dann die vordere und hintere graue Substanz, seltener die anderen weissen Stränge betheiligt; zuweilen sind die seitlichen Abtheilungen durch verschieden starke Gewebsbrücken von der centralen Höhle getrennt; in einzelnen Fällen lässt sich erkennen, wie diese nach oben und unten allmählich in den Centralcanal übergeht. Die Höhlung erscheint zuweilen von einer glatten Membran ausgekleidet, in anderen Fällen erscheint deren Wandung von zerfallendem Gewebe gebildet, ihr Lumen von feinen Trabekeln durchzogen; das umgebende Gewebe erscheint in einzelnen Fällen nur in geringerem Grade verdichtet, die übrige Rückenmarkssubstanz nicht unwesentlich verändert; in anderen erscheint diese durch tumorartige Wucherung von verschiedener Consistenz ersetzt, die übrige Rückenmarkssubstanz in verschiedenem Grade erweicht oder sklerotisch. Dementsprechend verschieden gestaltet sich auch der mikroskopische Befund: in einzelnen Fällen findet sich die Höhlenbildung von einer mässig dicken Schichte gewucherter Glia umgeben, der in wechselndem Umfange Cylinderepithel innen aufsitzt; in anderen erhebt sich die Gliawucherung in Form von zuweilen gleichfalls von Cylinderepithel bekleideten Papillomen in das Innere der Höhle; in anderen Fällen ist die Wucherung der Glia in der Umgebung der Höhle zu höherem Grade gediehen, reicht verschieden weit in die übrige Rückenmarkssubstanz, die ihrerseits chronisch-myelitische Veränderungen zeigt und zuweilen bei entsprechender Querschnittsausdehnung des Processes secundäre Degeneration nach oben und unten erkennen lässt; in anderen Fällen wieder erhält man direct den Eindruck eines die normale Rückenmarkssubstanz ersetzenden Tumors, dessen Textur dem Gliom entspricht und dessen Centrum in verschiedener Ausdehnung zerfallen ist.

Ueber die pathogenetische Deutung dieser Befunde ist zwischen den Forschern eine völlige Einigkeit bisher nicht erzielt. Jedoch dürfte immer mehr die Ansicht zur Geltung gelangen, dass die Basis der Syringomyelie ein entwicklungsgeschichtlich mangelhaft angelegter Centralcanal ist. Um diesen herum (vielleicht infolge des Druckes) bildet sich eine Hypertrophie des Neurogliagewebes, welches weiterhin eine Neigung zum Zerfall bekundet; durch diesen kommt es zur Höhlenbildung, beziehungsweise zur Vergrösserung der dem erweiterten Centralcanal angehörenden Lichtung. Der Zerfall des neugebildeten Gewebes wird durch die meist vorhandene Sklerose der Gefässe befördert. Auch Blutungen tragen zur Erweiterung der Höhle bei. Dass gelegentlich eine Höhlenbildung im Rückenmark auch auf andere Weise: durch Bluterguss, durch Myelitis, durch Einschmelzung einer Geschwulst zustande kommen kann, bedarf keiner weiteren Ausführungen.

Die wichtigsten klinischen Erscheinungen sind durch die Ausbreitung der zumeist vom centralen Ependym ausgehenden Processe auf die graue Substanz, Vorder- und Hinterhörner und die Hinterstränge gegeben: der Function der ersteren entsprechend ist die progressive Muskelatrophie in Gemeinschaft mit fibrillären Zuckungen eine der hervorstechendsten Erscheinungen, die mit Rücksicht auf die besonders häufige Localisation der Höhlenbildungen im Halsmark sehr oft die oberen Extremitäten und besonders die Handmuskeln beschlägt; diesem Umstande, vereint mit der Thatsache, dass diese Erscheinung zuweilen die erste ist und durch längere Zeit einzige

bleibt, ist es offenbar zuzuschreiben, dass schon frühzeitig Syringomyelie als pathologisch-anatomisches Substrat der progressiven Muskelatrophie gefunden wurde; doch bleibt es nicht bei den durch Atrophie bedingten Motilitätsstörungen, vielmehr gesellen sich ausgesprochene, mehr oder weniger vollständige Lähmungen dazu; die Localisation derselben ist eine sehr verschiedenartige. Klarer wird das in diesem Stadium nur wenig der Diagnose zugängliche Krankheitsbild durch das Hinzutreten eigenthümlicher, zuerst von FR. SCHULTZE präcisirter Sensibilitätsstörungen, indem bei erhaltener Tastempfindung die Schmerz- und Temperaturempfindung verloren gehen. Diese interessante partielle Empfindungslähmung beruht auf der Betheiligung des Hnterhorns durch den pathologischen Process und steht somit im Zusammenhang mit physiologischen Erfahrungen, welche dafür sprechen, dass die Schmerz- und Temperaturempfindung zu ihrer Fortleitung der grauen Substanz benöthigt, während die Berührungsempfindung in genügender Weise durch die Hinterstränge geleitet werden kann.

Symptomatologie. Wie bereits erwähnt, ähnelt die Muskelatrophie ausserordentlich dem DUCHENNE-ARAN'schen Typus; d. h. sie ergreift langsam fortschreitend zunächst die kleinen Handmuskeln. Die Bewegungsfähigkeit nimmt dem Grade der Atrophie entsprechend ab; zuweilen aber geht eine Parese der Muskelatrophie voran. In manchen Fällen beginnt die Atrophie aber an den Schultermuskeln, in anderen zeigt sie eine sprungweise Verbreitung. Fibrilläre Zuckungen, auch Erhöhung der mechanischen Erregbarkeit findet sich an den atrophischen Muskeln häufig. Zur Atrophie können sich Lähmungen oder Paresen nicht atrophischer Körpertheile gesellen, welche sich unter Umständen acut entwickeln und die Form der Paraplegie, auch spinaler Hemiplegie oder Monoplegie annehmen. Sie beruhen darauf, dass der Höhlendruck die Pyramidenbahnen betheiligt. Die elektrische Erregbarkeit der atrophirenden Muskeln ist herabgesetzt; einzelne Bündel können Entartungreaction aufweisen. Schmerzen sind häufig und zeigen einen lancinirenden oder blitzartigen Charakter, ähnlich wie bei Tabes, hauptsächlich an den Armen, aber auch am Rumpf und an den Beinen. Ausserdem finden sich Parästhesien verschiedener Art. Für die Diagnose wichtig ist die schon erwähnte partielle Empfindungsstörung für Schmerz und Temperatur, welche von SCHULTZE und von KAHLER unabhängig von einander als typisch für Syringomyelie erkannt wurde. Die Verbreitung der Sensibilitätsstörungen folgt spinalen, beziehungsweise radiculären Territorien, wie namentlich M. LAEHR gefunden hat. Die partielle Empfindungslähmung ist nicht in allen Fällen in voller Reinheit ausgesprochen, die Berührungsempfindung kann herabgesetzt sein u. s. w. In einzelnen Fällen ist der Muskelsinn gestört, es kommt dann zu Ataxie und ROMBERG'schem Phänomen. Die Symptomatologie der Syringomyelie ist durch trophische Störungen ausgezeichnet. Erytheme, Oedeme, Anomalien der Schweisssecretion sind häufig. Auffälliger sind die Blasenbildungen; aus den Blasen können Geschwüre hervorgehen, welche schlechte Heilungstendenz zeigen. Weniger häufig sind Glossy skin, Rhagaden, Hauthypertrophie, Narbenkeloid, Vitiligo. Die bemerkenswertheste Störung stellen die Phlegmonen und Panaritien dar, welche einen sehr grossen Umfang annehmen und zu Nekrotisirung und Ausstossung von Phalangealknochen führen können; Gelenkankylosen, Luxationen, Sehnenverkürzungen, Abstossung und andererseits Auftreibung von Knochentheilen führen zu hochgradigen Deformitäten und Verstümmelungen, welche der Lepra mutilans gleichen. Auch allmähliche Resorption der Knochen an den Händen kommt vor. Diese Entzündungen können ohne Schmerz einhergehen. Aehnlich wie die Tabes neigt die Syringomyelie zur Production von Arthropathien, nur mit dem Unterschiede, dass dieselben vorzugsweise die oberen Extremitäten betreffen. Ebenso kommen Spontanfracturen mit schmerzlosem Verlauf vor.

Wie BERNHARDT zuerst bemerkte, finden sich Verbiegungen der Wirbelsäule (Skoliose. Kyphose) häufig bei Syringomyelie. Die Sehnenreflexe der unteren Extremitäten können normal, aufgehoben und bis zum Clonus gesteigert sein. Verschiedenheiten, welche von der Compression der Hinterstränge oder Seitenstränge abhängen.

In neuerer Zeit ist man auf die Häufigkeit bulbärer Symptome bei Syringomyelie aufmerksam geworden. Dieselben treten vorwiegend bei einseitiger Localisation auf und im allgemeinen erst in vorgerückteren Stadien der Krankheit. Es handelt sich um folgende Erscheinungen: Halbseitige Parese oder Atrophie der Zunge (seltener totale). Störungen des Deglutitions-Actes. Halbseitige Gaumensegellähmung. Anästhesie des Kehlkopfes. Stimmbandlähmung (gleichfalls vorwiegend einseitig). Mit letzterer kann eine Cucullarisatrophie verbunden sein (gemeinschaftliche Innervation, unabhängig vom Vaguskern, nach DARKSCHEWITCH und DEES). Heisere, undeutliche, näselnde Sprache. Vereinzelt ist Hemiatrophie des Gesichtes beobachtet worden. Augenmuskellähmungen (Nystagmus?); Schmerzen, Parästhesien. Anästhesien im Bereiche des Trigeminus; auch die beschriebene partielle Empfindungslähmung kommt hier vor. Speichelfluss. Anomalien der Schlagfolge des Herzens. Die bulbären Symptome entwickeln sich zuweilen unter apoplektiformen, mit Schwindel verbundenen Anfällen.

Mit der Syringomyelie identisch ist die sogenannte MORVAN'sche Krankheit, Parésie analgésique avec panaris des extrémités supérieures, wenigstens in einem Theile ihrer Fälle. Der Symptomencomplex derselben ist ein solcher, wie er auch bei der Syringomyelie vorkommt. JOFFROY und ACHARD fanden bei der Autopsie von zwei Fällen MORVAN'scher Krankheit Syringomyelie.

Neuerdings ist die MORVAN'sche Krankheit (zuerst von ZAMBACO-PASHA) als Lepra gedeutet und auch für viele Fälle von Syringomyelie ist die Behauptung, dass es sich um Lepra handle, aufgestellt worden. Es ist richtig, dass in einigen Fällen, welche der MORVAN'schen Krankheit hinzugerechnet worden waren, sich später Lepra ergeben hat. Die Lepra kann ein der Syringomyelie äusserst ähnliches Krankheitsbild erzeugen. Jedoch man muss andererseits festhalten, dass die Syringomyelie existirt und nichts mit Lepra zu thun hat.

Der klinische Verlauf ist ein sehr verschiedenartiger, insofern als sowohl die Reihenfolge wie auch die Combination der beschriebenen Erscheinungen eine äusserst wechselnde sein können; bald sind durch lange Zeit die trophischen Störungen die ersten Erscheinungen, bald die sensiblen, und daher kommt es, dass einschlägige Beobachtungen oft weniger Neuropathologen als Dermatologen, Chirurgen beschäftigten. Der Beginn der Krankheit reicht oft bis in die Jugend zurück, öfter ist er nicht zu fixiren, weil erst ein Zufall zur gelegentlichen Erkennung einer vorhandenen Analgesie Anlass giebt; der Verlauf ist meist ein sehr langsamer, zuweilen remittirender.

Differentialdiagnostisch kommen mit Rücksicht auf die häufigste Localisation der Höhlenbildung im Cervicalmark die chronische Myelitis des Halsmarks, die ebenso localisirte langsame Compression, Tumor und Neuritis, endlich Lepra in Betracht; die chronische cervicale Myelitis wird namentlich durch den Verlauf und durch das Fehlen der eigenartigen trophischen Störungen und der partiellen Empfindungslähmung zu unterscheiden sein; die Compression durch Spondylitis, Tumor oder meningitische Verdickung (sogenannte Pachymeningitis cervicalis hypertrophica) kann ein der Syringomyelie sehr ähnliches Bild hervorrufen; auch hier wird der Verlauf meist eine Entscheidung der Diagnose herbeiführen; wichtig sind wiederum die trophischen Störungen, auch die bulbären Symptome. Dasselbe gilt für die unter Umständen leicht mit Syringomyelie zu verwechselnde Neuritis; letztere kann gleichfalls partielle Empfindungslähmung erzeugen; das Auf-

treten bulbärer Erscheinungen, oculopupillärer Phänomene, Arthropathien, wird für Syringomyelie entscheidend sein. Was die Lepra betrifft, so wird namentlich auf die bei Lepra vorhandene Verdickung der peripherischen Nerven hingewiesen (speciell am N. auricularis magnus); ferner auf die der Lepra eigenthümliche langsame Knochenresorption, welche aber bei Syringomyelie gleichfalls vorkommt; von Wichtigkeit sind ferner die bei vorgerückteren Fällen von Lepra in der Mehrzahl vorhandenen Veränderungen der Nasenschleimhaut; endlich der Nachweis der Leprabacillen im Nasen- oder Conjunctivalsecret, beziehungsweise in einer durch Vesicans erzeugten Hautblase.

Die Prognose der centralen Höhlenbildung wird sich vorläufig auf die Kenntniss des Verlaufes und die allgemeinen Principien der Prognostik der spinalen Affectionen zu stützen haben; die Therapie ist eine symptomatische und schliesst sich an diejenige der chronischen Myelitis, beziehungsweise der spinalen Muskelatrophie an.

Literatur: Ollivier (d'Angers), Traité des mal. de la moëlle épinière. 3. éd. 1837, I, pag. 202. — Nonat, Arch. gén. de méd. 1838, I, pag. 287 und 1867, VIII. — Schüppel, Arch. f. Heilk. 1865, VI. — Lockhart Clarke, Med. chir. Transact. 1867, pag. 489 u. 1868. Steudener, Beitr. zur Path. der Lepra mutilans. 1867, pag. 7. — Hallopeau, Gaz. méd. de Paris. 1870 u. Arch. gén. de méd. 1871. — Westphal, Arch. f. Psych. V; Brain, Juli 1883, VI. — Th. Simon, Arch. f. Psych. V. — Leyden, Virchow's Archiv. 1876, LXVIII, pag. 1. — Fr. Schultze, Arch. f. Psych. VIII; Virchow's Archiv. 87 u. 102 und Zeitschr. f. klin. Med. XIII. — Remak, Berliner klin. Wochenschr. 1877, pag. 644. — Kahler und Pick, Beitr. zur Path. u. path. Anat. d. Centralnervensystems. 1879. — Langhans, Virchow's Arch. LXXXV. — Hitzig, Arch. f. Psych. 1885, XVI. — Kahler, Prager med. Wochenschr. 1882, Nr. 42–45. — Haecken, Beitr. zur Syringomyelie. Dissert. Kiel 1883. — Bäumler, Arch. f. klin. Med. 1887, XL. — Joffroy und Achard, Arch. de physiol. 1887. — Chiari, Zeitschr. f. Heilk. 1888. — Kahler, Prager med. Wochenschr. 1888, IX, Nr. 6–8. — Roth, Arch. de neurol. XV, XVI. — Miura, Virchow's Archiv. CXVII. — Kronthal, Neurol. Centralbl. 1888, Nr. 90. — Bernhardt, Centralbl. f. Nervenhk. 1888, Nr. 2. — Charcot, Progr. méd. 1890, Nr. 11. — Achard, Gaz. hebd. 1890, Nr. 45. — Minor, Verhandl. d. X. intern. Congr. — Joffroy u. Achard, Arch. d. méd. expérim. 1891, Nr. 5. — Hoffmann, Deutsche Zeitschr. f. Nervenhk. 1892, III. — Schlesinger, Die Syringomyelie. Eine Monographie. 1893. — Müller u. Meder, Zeitschr. f. klin. Med. XXXIV. — Korb, Deutsche Zeitschr. f. Nervenhk. VIII.

Rückenmarkssyphilis. Obzwar seit Ulrich v. Hutten, der zuerst Lähmung infolge von Syphilis erwähnt, mehrfach (Portal, Houstet) auch Lähmungen beobachtet worden waren, welche auf das Rückenmark, als den Ausgangspunkt derselben, hinwiesen, war doch bis vor wenigen Jahrzehnten der Satz Hunter's zu fast allgemeiner Herrschaft gelangt, dass ebenso wie eine Reihe anderer Eingeweide auch das Gehirn (und zugleich damit wohl auch das Rückenmark) niemals von dem venerischen Gifte ergriffen werde; und gestützt auf diesen Satz wurden die Fälle von Lähmungen durch Erkrankung der umgebenden Knochenhüllen erklärt.

Auf die Geschichte des Umschwunges in diesen Anschauungen, soweit sie das Gehirn betreffen, kann hier nicht eingegangen werden; für das Rückenmark scheint Knorre der erste gewesen zu sein, der Fälle von spinaler Lähmung mittheilte, die nicht durch syphilitische Knochenerkrankung zu erklären waren.

Während für das Gehirn seit den bahnbrechenden pathologisch-anatomischen Arbeiten Virchow's und Wagner's und zahlreicher anderen die einschlägigen Fragen in der Mehrzahl befriedigend gelöst sind, sind die Beziehungen der Syphilis zu verschiedenen acuten und chronischen Erkrankungen des Rückenmarks noch nicht genügend klargestellt. Jedoch haben wir auf dem Gebiete der pathologischen Anatomie der Rückenmarkssyphilis in der neueren Zeit erhebliche Fortschritte zu verzeichnen. Die syphilitischen Erkrankungen des Rückenmarks bieten eine mannigfaltige Erscheinungsform dar. Wenn wir die syphilitischen Wirbelaffectionen, welche Druckwirkungen auf die Wurzeln ausüben können, ausseracht lassen, so finden wir sowohl umschriebene tumorartige Gummibildung, und zwar einzeln wie auch multipel

auftretend, wie auch Erkrankungen der Gefässe, diffuse Infiltrationen der Häute und der Rückenmarkssubstanz selbst, endlich degenerative Zustände der grauen Substanz und der Wurzeln. Am meisten prädominirt unter diesen verschiedenen Formen die Syphilis der Häute und Gefässe. Den Typus der syphilitischen Rückenmarkserkrankung bildet die Myelomeningitis.

Die Veränderung der Gefässe betrifft sowohl die Arterien wie die Venen und gleicht derjenigen, welche von den Hirn- und peripherischen Gefässen her bekannt ist. Die Häute des Rückenmarks erleiden durch die Syphilis Verdickungen, welche sehr erhebliche Grade erreichen können und welche auf der Einlagerung theils einer gallertartigen, theils einer mehr fibrösen Substanz und zahlreicher Rundzellen beruhen und sich durch starke Vascularisation auszeichnen. Die Verdickungen kommen sowohl an der Pia wie an der Dura vor, können sich über einen grossen Theil des Rückenmarks erstrecken oder sich mehr auf ein umschriebenes Gebiet beschränken, auch einen geschwulstartigen Charakter annehmen (sogenannte Pachymeningitis cervic. hypertrophica); die Rückenmarkssubstanz selbst wird theils durch den Druck, welchen die verdickten Häute ausüben, theils durch das Eindringen von Granulationswucherungen, welche sich zapfenförmig von der Peripherie her in das Mark erstrecken, theils durch fibröse Verdickungen der radiären Bindegewebssepta, theils durch die Degeneration der Gefässe mitbetheiligt. Ob einfache degenerative Atrophie der grauen Substanz auf syphilitischer Basis entstehen kann, ist noch nicht ganz sichergestellt. Ebenso muss es noch als zweifelhaft gelten, ob es infolge von Syphilis zu einer nicht specifischen Myelitis kommen kann; es liegen solche Fälle vor, allein es ist begreiflicherweise schwierig, den ätiologischen Zusammenhang zu beweisen. Die Rückenmarkswurzeln werden theils durch Compression, theils durch Infiltration häufig in Mitleidenschaft gezogen. Die geschwulstartige Gummibildung macht im allgemeinen die Erscheinungen eines Rückenmarkstumors, besonders Brown-Séquard'schen Symptomencomplex. Sehr häufig ist die Rückenmarkssyphilis zugleich mit Hirnsyphilis verbunden.

Bezüglich der syphilitischen Aetiologie der Tabes siehe dort.

Die Frage, wie lange Zeit nach der Infection die syphilitische Myelomeningitis auftritt, ist dahin zu beantworten, dass die Frist ungemein schwankt, dass jedoch viele Fälle schon im ersten Jahre und die Mehrzahl der Fälle in den ersten sechs Jahren sich einzustellen pflegen. Im ganzen sind es also die frühen Stadien der Syphilis, welche das Rückenmark in Mitleidenschaft ziehen. Von welchen Momenten die Betheiligung des Rückenmarks abhängt, ist schwer zu sagen; in manchen Fällen war die Syphilis von Anfang an eine schwere gewesen, in anderen aber nicht; manche Fälle waren ungenügend oder gar nicht antisyphilitisch behandelt worden. Trauma und Erkältung scheinen als Gelegenheitsmomente zu wirken.

Die Symptomatologie der spinalen Syphilis entspricht im ganzen derjenigen der Myelitis. Die Motilitätsstörungen äussern sich in Form der Paraparese oder Paraplegie, vorwiegend aber in ersterer. Der Schwächezustand betrifft oft das eine Bein in höherem Grade als das andere. Fast immer besteht mehr oder weniger ausgeprägte Muskelrigidität. Jedoch sind schlaffe und auch atrophische Lähmungen nicht ausgeschlossen. Der Gang ist demnach spastisch-paretisch. Die elektrische Erregbarkeit verändert sich gewöhnlich nicht. Die Lähmung kann sich sowohl allmählich wie schnell entwickeln und macht nicht selten Schübe. Die Sensibilität ist hauptsächlich an den unteren Extremitäten herabgesetzt, ohne dass es zu sehr hohen Graden von Anästhesie kommt. Schmerzen und Parästhesien an den Füssen und Beinen sind häufig; nächtliche Schmerzen in der Wirbelsäule sind analog den nächtlichen Kopfschmerzen bei cerebraler Lues. Die Sehnenreflexe sind bei der Mehrzahl der Fälle unter Umständen bis zum Clonus gesteigert.

Die Sphinkteren sind meist frei. In den meisten Fällen sind die spinalen Symptome durch cerebrale, wie Hemiplegie, Hirnnervenlähmungen, Neuritis optica, Pupillendifferenz, reflectorische Pupillenstarre u. s. w. complicirt. Für die Diagnose kommt das Nebeneinanderbestehen dieser Gehirnsymptome und derjenigen der Myelitis sehr in Betracht; ferner der eigenartig schubweise und schwankende Verlauf der cerebrospinalen Lues, das Bestehen von sogenannten Wurzelsymptomen und meningitischen Reizzuständen, welche sich aus der gummösen Infiltration der Meningen und der Wurzeln erklären: hiezu kommt der Nachweis der bestehenden Lues und die Diagnose ex adjuvantibus. Am leichtesten kann die spinale Lues mit der disseminirten Sklerose oder auch mit Rückenmarkstumor verwechselt werden.

ERB hat 1892 ein Krankheitsbild entworfen, welches für die syphilitische Rückenmarkserkrankung typisch sein soll. Dasselbe entspricht im wesentlichen der Symptomatologie einer unvollkommen entwickelten Myelitis und hat grosse Aehnlichkeit mit der sogenannten spastischen Spinalparalyse. Es entwickelt sich, meist allmählich, eine Schwäche und Steifigkeit der Beine und Blasenschwäche, mit Parästhesien, seltener Schmerzen und nur geringer objectiver Sensibilitätsstörung. Das Leiden kann bis zu hochgradiger spastischer Parese fortschreiten. Die Potenz ist meist abgeschwächt. Die Arme sind frei. Dieses Krankheitsbild ähnelt dem schon früher von RUMPF und v. LEYDEN beschriebenen. ERB vermuthet als Substrat des Leidens eine symmetrisch gelagerte Affection des Dorsalmarks, speciell der hinteren Hälfte des Querschnitts. Nach OPPENHEIM entspricht der ERB'sche Symptomencomplex nur einem bestimmten Stadium oder einer bestimmten Localisation der gewöhnlichen syphilitischen Myelomeningitis. Dieser Ansicht schliesst sich Verfasser an.

Die Prognose ist wohl im allgemeinen günstiger als die der mit ihnen klinisch zumeist übereinstimmenden Myelitisformen, aber immerhin wird man dieselbe nicht allzu sanguinisch günstig stellen, wenn man in Betracht zieht. dass ausser den der specifischen Therapie zugänglichen syphilitischen Veränderungen doch sehr häufig auch einfach myelitische Veränderungen vorhanden sind, namentlich in der Umgebung; immerhin wird es in frühen Stadien häufig gelingen, Stillstand, Besserungen, ja selbst Heilungen herbeizuführen. Die Prognose der rein spinalen Lues ist besser als die der cerebrospinalen.

Die Therapie, soweit sie eine specifische sein wird, hat sich nach den allgemeinen Grundsätzen der Behandlung der Syphilis zu richten; wie bei den entsprechenden Gehirnaffectionen wird es sich auch hier darum handeln, energisch vorzugehen; dass nebenher, namentlich im Stadium der Besserung. die der betreffenden Myelitisform im allgemeinen zukommenden therapeutischen Massnahmen nicht zu verabsäumen sind, ist selbstverständlich.

Die zuweilen zu beobachtende Erfolglosigkeit antisyphilitischer Curen in Fällen, bei welchen bezüglich des syphilitischen Ursprungs kein Zweifel besteht, ist wohl zum Theil auf die oben hervorgehobene Thatsache des Vorhandenseins rein myelitischer Veränderungen neben solchen syphilitischer Natur zu beziehen, zum Theil der bekannten Erfahrung an die Seite zu stellen, dass auch in anderen Organen (HEUBNER'sche Arteriendegeneration) in einem gewissen Stadium jede specifische Behandlung wirkungslos bleibt. Dies wird natürlich nicht hindern, in jedem Falle, wo nur irgendwie gegründeter Verdacht auf Syphilis besteht, einen Versuch in dieser Richtung unter Beobachtung der nöthigen Vorsicht zu machen.

Kurz zu gedenken wäre hier noch der congenitalen Rückenmarkssyphilis; sie ist bisher nur in wenigen Fällen durch mikroskopische Untersuchung sichergestellt und fand sich jedesmal mit intensiver Erkrankung des Gehirns vergesellschaftet; MONEY berichtet eine diffuse Sklerose des

ganzen Rückenmarks, Jürgens fand ausser diffusen Processen und Mitbetheiligung der Häute auch einmal intraspinal einen hirsekorngrossen Gummiknoten: der mikroskopische Befund der congenitalen Syphilis stimmt mit dem der acquirirten insofern völlig überein, als auch bei jener die starke Betheiligung der weichen Häute, der Gefässe und der Glia in den Vordergrund tritt, die parenchymatösen Veränderungen secundärer Natur sind. Klinisch treten die spinalen Symptome hinter den schweren Cerebralsymptomen ganz zurück.

Literatur: Knorre, Deutsche Klinik. 1849, Nr. 7. — Wagner, Arch. d. Heilkunde. 1863. — Wilks, Guy's Hosp. Rep. 3. Ser., IX, pag. 1. — Moxon, Ibidem. XVI, pag. 217. — Mac Dowell, Dublin Quarterly Journ. 1861, XXXI, pag. 321. — Winge, Dublin med. Press. 1863, XI, pag. 659. — Ladreit de Lacharrière, Des paralysies syphilitiques. 1861. — Homolle, Progrès méd. 1876. — Déjérine, Arch. de phys. 1876, pag. 430. — Bayer, Arch. d. Heilk. 1867. — Rodet, Gaz. de Lyon. 1859. — Charcot et Gombault, Arch. de phys. 1873, pag. 143. — Fr. Schultze, Arch. f. Psych. VIII, pag. 22. — Leyden, Charité-Annalen. 1877. — Julliard, Etude critique sur les localisations spinales de la syphilis. 1879. — Westphal, Arch. f. Psych. XI, 1. Heft. — Jürgens, Charité-Annalen. 1885, pag. 729. — Zusammenfassende Darstellung: Rumpf, Die syphilitischen Erkrankungen des Nervensystems. 1887, pag. 336. — Greiff, Arch. f. Psych. XII, pag. 564. — Déjérine (Vulpian), Revue de méd. 1884, pag. 60. — Money, Brain. October 1884, pag. 406. — Jürgens, Charité-Annalen. 10. Jahrg., pag. 729. — Siemerling, Arch. f. Psych. XX, pag. 103. — Leyden, Berliner klin. Wochenschr. 1889, Nr. 21. — Schmaus, Arch. f. klin. Med. 1889. — Boettiger, Arch. f. Psych. XXVI. — Trachtenberg, Zeitschr. f. klin. Med. 1894, XXVI. — Valowski, Annal. de Dermat. 1896, VII.

Rückenmarkstrauma. Zu den häufigsten Ursachen spinaler Erkrankungen gehören die traumatischen; je nachdem dieselben indirect oder direct auf das Rückenmark wirken, lassen sie sich in zwei Hauptgruppen scheiden; die erste bilden die Rückenmarkstraumen infolge von Verletzung der Wirbelsäule, Fracturen, Luxationen und Schussverletzungen der Wirbel; zur zweiten gehören die Schussverletzungen ohne Betheiligung der Wirbel, die Verletzungen durch Stich und Schnitt, die Erschütterung und Zerrung des Rückenmarks. Anmerkungsweise ist zu erwähnen, dass die verschiedensten Formen chronischer Rückenmarksaffection, Tabes dorsalis, progressive spinale Muskelatrophie, Herd- und disseminirte Myelitis, endlich Tumoren, zuweilen Trauma als ätiologisches Moment erkennen lassen.

Die indirecten Verletzungen können hier übergangen werden, da dieselben bei den ihnen zugrunde liegenden Wirbelaffectionen abzuhandeln sein werden.

Eine zusammenfassende Darstellung der Symptomatologie lässt sich weder für die Rückenmarkstraumen im allgemeinen, noch auch für deren einzelne Kategorien geben, da, ganz abgesehen von den durch die Art der Verletzung und des verletzenden Instrumentes bedingten Differenzen, die hierbei in Betracht kommenden Factoren, Sitz der getroffenen Stelle, Ausdehnung der Verletzung im Querschnitte, verschiedenartige Symptomencomplexe bedingen, für welche dasselbe gilt, was über die localisatorische Diagnostik im Rückenmark zu sagen ist; es kann überdies auf das bei den Myelitisformen und der Halbseitenläsion Gesagte verwiesen werden. Dagegen wird sich allerdings einiges über den Verlauf und Ausgang der Verletzungen, je nach ihrer Ausdehnung, soweit sie den verschiedenen Formen gemeinsam sind, beibringen lassen.

Die directen Schussverletzungen des Rückenmarks sind im ganzen selten; einen solchen Fall theilt Steudener mit, wo die gegen die Brust abgeschossene Kugel durch das Intervertebralloch, zwischen dem 10. und 11. Brustwirbel eingedrungen war, das Rückenmark völlig quer durchtrennt hatte und im Wirbelbogen sitzen blieb. Die Symptomatologie entspricht den aus der experimentellen Pathologie über Durchtrennung des Rückenmarks in dieser Höhe bekannten Daten: Völlige sensible und motorische Paraplegie, Blasenlähmung, später Decubitus, Abmagerung der gelähmten Extremitäten.

Doch nicht immer ist die Durchtrennung eine völlige; in dem berühmten Falle von FERREIN blieb das Geschoss im Rückenmark stecken; in einem von DEMME mitgetheilten Falle war das Rückenmark quer durchschossen, aber nicht durchtrennt. Der pathologisch-anatomische Befund in allen diesen Fällen ist der der Zerreissung mit mehr oder weniger ausgebreiteter Quetschung, Blutung, consecutiver Erweichung, Quellung und reactiver Myelitis; die ersten Erscheinungen der beiden letzten, Quellung der Nervenfibrillen, Färbungsdifferenzen der Ganglienzellen, sind schon wenige Stunden nach dem Trauma nachweisbar. Nach langem Bestande entspricht der Befund theils dem der Sklerose, theils dem der Erweichung, diese letztere zuweilen mit Höhlenbildung verbunden. In ähnlicher Weise können auch Stich und Schnitt wirken, doch sind, entsprechend dem topographischen Verhalten der in Betracht kommenden Partien, die partiellen Verletzungen dieser Art viel häufiger und dem entsprechend gerade für diese Fälle der als Halbseitenläsion bekannte, selbständig abgehandelte Symptomencomplex in grösserer oder geringerer Reinheit der häufigste klinische Typus. Zu den seltensten Verletzungen gehören die vollständigen Zerreissungen des Rückenmarks infolge von Erschütterung. Viel häufiger sind die partiellen Zerreissungen, combinirt mit Blutung in die Rückenmarkssubstanz oder in den Wirbelcanal. Die Zerreissungen kommen durch Fracturen und Luxationen der Wirbel, durch Schussverletzungen, durch Stich- oder Schnittwunden, auch durch schwere Erschütterungen oder starke Zerrungen der Wirbelsäule, z. B. bei Entbindung in Fusslage zustande. Der Verlauf der totalen Durchtrennungen des Rückenmarks, sei er bedingt durch welche Ursache immer, ist immer ein schwerer; selbst abgesehen von den Fällen, wo durch Shock oder andere gleichzeitige Verletzungen der Tod sofort herbeigeführt wird, erfolgt derselbe sehr bald, namentlich bei hohem Sitze der Zerreissung, schon in den ersten Stunden oder Tagen, nur selten, dass derselbe, wie in dem oben erwähnten Falle von STEUDENER, bis auf 15 Wochen hinausgeschoben wurde. In diesen Fällen sind es die secundären Erscheinungen, Decubitus, Cystitis, Sepsis, welche zum Tode führen.

Die Therapie in solchen Fällen wird eine rein symptomatische sein, passende Lagerung, Verhütung des Decubitus und der Cystitis werden die Hauptaufgabe derselben bilden.

Viel günstiger ist der Verlauf der partiellen Läsionen, doch lässt sich über dieselben nichts Einheitliches sagen, da namentlich auch die Secundärerscheinungen von wesentlichem Einflusse sein werden; die Literatur weist solche Fälle mit Ausgang in Heilung auf. Am günstigsten sind natürlich die Fälle, wo die Läsionen nur kleine sind und die anfänglichen, nicht selten schweren Erscheinungen durch begleitende Blutungen in die Rückenmarkssubstanz bedingt sind; die Symptomatologie und der Verlauf schliesst sich zumeist an diejenigen der Rückenmarksblutungen an. Bei der Diagnose solcher Fälle ist immer im Auge zu behalten, dass eine nicht seltene Form von Rückenmarkserschütterung Blutungen in die Rückenmarkshäute sind. Endlich ist hier noch zu erwähnen, dass Rückenmarkserschütterung auch eine der Ursachen von Myelitis sein kann.

An die vorhin erwähnten Läsionen durch Erschütterung reihen sich die nicht seltenen Fälle von solcher, wo der Sectionsbefund ein negativer ist und auch die mikroskopische Untersuchung (LEYDEN) zuweilen nichts nachweisen kann. Es sind diese Fälle zuerst nach dem Vorgange der Engländer als Railway-spine beschrieben worden; in der Folge jedoch zeigte sich, dass an dem Symptomencomplex dieser häufig durch Eisenbahnunfälle erzeugten und daher benannten Fälle die cerebralen und speciell psychischen Erscheinungen hervorragenden Antheil haben, so dass wir jetzt diese Krankheitszustände als traumatische Neurosen auffassen und aus dem Rahmen

der Rückenmarkskrankheiten ausgeschieden haben. Hier wäre noch zu erwähnen, dass es doch aber auch eine spinale Erschütterung giebt, deren Symptomatologie in einer mehr oder weniger lang andauernden, in uncomplicirten Fällen meist partiellen Parapleg'e besteht; zumeist ist mit derselben Blasen- und Mastdarmlähmung verbunden, der Puls ist häufig beschleunigt. Die pathologisch-anatomischen Veränderungen bei der Rückenmarkserschütterung sind verschiedenartige, es handelt sich um kleine Blutungen in die Häute und die Rückenmarkssubstanz; ferner kommt es zu diffusen, zum Theil strangartigen Degenerationen; endlich hat man moleculare Veränderungen anzunehmen, wofür die Versuche von SCHMAUS sprechen, welcher bei Kaninchen, denen er Rückenmarkserschütterung erzeugt hatte, Degeneration der Ganglienzellen, Quellung und Zerfall der Nervenfasern beobachtete. Aehnliche Resultate erhielt BIKELES; der Verlauf der Rückenmarkserschütterung ist häufig ein günstiger. Die Lähmungssymptome können schnell nachlassen; andererseits aber kann infolge entzündlicher Reaction auch eine nachträg'iche Steigerung der Symptome eintreten. Aber auch dann kann es noch zur Heilung kommen, während in anderen Fällen Residuen zurückbleiben oder das Bild der spastischen Spinalparalyse sich entwickelt.

Literatur: STEUDENER, Berliner klin. Wochenschr. 1874. — DEMME, Militär-chirurgische Studien. 1860. — Mc. DONNEL, Dublin quart. Journ. 1871. — PARROT, Union méd. Januar 1870. — GOLTZ, PFLÜGER's Archiv. VIII, pag. 460. — EICHHORST und NAUNYN, Arch. f. experim. Path. u. Pharm. II. — EICHHORST u. NAUNYN, Zeitschr. f. klin. Med. I. — W. GULL, GUY's Hosp. Rep. 1858. — ERICHSEN, Railway-spine and other injuries of the nervous system. 1866. Deutsch von KELP. — LEYDEN, Arch. f. Psych. VIII. — BERNHARDT, Berliner klin. Wochenschr. 1876, Nr. 20. — WESTPHAL, Ebenda. 1879, Nr. 9. — WESTPHAL, Charité-Annalen. 1878 und 1880, V, pag. 379. — RIGLER, Ueber die Folgen der Verletzungen auf Eisenbahnen 1879. — SEIFRITZ, Beitrag zur Kenntniss von Railway-spine. Dissert. Berlin 1880. — MOELI, Berliner klin. Wochenschr. 1881, Nr. 6. (Siehe ausserdem die Literatur bei Hämatomyelie, Halbseitenläsion, Gehirnerschütterung u. Railway spine.) — DUMÉNIL et PETEL, Arch. de neurol. 1885, Nr. 25 u. 26. — FÜRSTNER, Berliner klin. Wochenschrift. 1886. — KAHLER, Prager med. Wochenschr. 1884, Nr. 31. — HOMÉN, Contrib. à la pathol. et à l'anat. path. de la moëlle épinière. 1885. — GUSSENBAUER, Prager med. Wochenschrift. 1893, Nr. 40. — SCHMAUS, Arch. f. klin. Chir. XLII; VIRCHOW's Archiv. CXXII. — SCHMAUS, Die Compressionsmyelitis bei Caries der Wirbelsäule. Wiesbaden 1890. — ROSENBACH und SCHTSCHERBACH, VIRCHOW's Archiv. CXXII. — ADAMKIEWICZ, Wiener med. Wochenschrift. 1888, Nr. 41.

Goldscheider.

Rückenmark. I. Entzündung. Myelitis transversa acuta et chronica. Myelitis circumscripta, diffusa. Encephalomyelitis disseminata acuta.

Einleitung. Definition des Krankheitsbegriffes. Eine systematische Darstellung der Lehre von der Myelitis, der Entzündung des Rückenmarkes, gehört ohne Frage heutzutage zu den schwierigsten Aufgaben auf dem gesammten Gebiete der inneren Medicin. Wohl auf kein anderes Capitel kann man HERACLIT's πάντα ῥεῖ mit grösserer Berechtigung anwenden. Um sich davon zu überzeugen, braucht man nur die Anschauungen der auf dem Gebiete der Rückenmarkskrankheiten massgebendsten Autoren in Kürze neben einander zu stellen. OPPENHEIM [21]), dessen Verdienst es ist, die ganze Frage neuerdings durch einen energischen Angriff gegen das alte Lehrgebäude der Myelitis zur lebhaften Discussion gebracht zu haben, kommt auf Grund seiner ausgedehnten Erfahrungen zu dem Schlusse, dass die Lehre von der Myelitis wesentlich mehr in Dunkel gehüllt sei als die der anderen Rückenmarkskrankheiten, dass, nachdem durch die Fortschritte der letzten beiden Jahrzehnte immer mehr einzelne, klinisch und pathologisch wohl abzugrenzende Krankheitsbilder erkannt worden sind, deren Sonderstellung sich meistentheils auf Kosten der Myelitis vollzog, die reine Myelitis eine seltene Erkrankung geworden sei, deren Diagnose man nur nach Ausschluss aller anderen Möglichkeiten stellen dürfe, dass aber namentlich die chronische, circumscripte, transversale oder diffuse Myelitis ein durch Klinik und patho-

logische Anatomie nur in sehr geringem Masse gestütztes Krankheitsbild sei — in den meisten Fällen dieser Art handle es sich, wenn nicht um Compression des Markes, um multiple Sklerose. In zum Theil allerdings nur scheinbarem Gegensatze dazu bezeichnet LEYDEN [22]) das Capitel der Rückenmarksentzündung als eines der best gekannten — er rechnet in dem mit GOLDSCHEIDER gemeinsam verfassten Lehrbuch der Rückenmarkskrankheiten in NOTHNAGEL's Handbuch [32]) zu den acuten Myelitiden die transversalen Formen, die verschiedenen Formen der Polyomyelitis anterior, die disseminirte Encephalomyelitis und auch die LANDRY'sche Lähmung, aber auch, mit einiger Reserve allerdings, die diffusen Erweichungen des Markes, die auf vasculärer Erkrankung beruhen, ferner zur chronischen Myelitis alle chronischen Rückenmarkskrankheiten, abgesehen von der Tabes dorsalis, der progressiven spinalen Muskelatrophie, der FRIEDREICH'schen Ataxie und der Syringomyelie, vor allem auch, und mit besonderer und, wie ich glaube, guter Begründung, die sogenannten combinirten Systemerkrankungen. Die multiple Sklerose geht bei LEYDEN-GOLDSCHEIDER [32]) fast ganz in der chronischen Myelitis auf. Auch GOWERS [23]) hält die Myelitis acuta für eine recht häufige Erkrankung — er spricht sogar von einer besonderen Neigung des Rückenmarkes zu entzündlichen Processen und rechnet dabei ebenso wie LEYDEN allerdings noch Dinge zur Myelitis — wie die Folgen der Compression und der traumatischen Affectionen des Rückenmarkes —, die man heute wohl besser davon abtrennt. PIERRE MARIE [24]) ist wieder im Sinne OPPENHEIM's besonders radical; er hält es bei dem heutigen Standpunkte der Wissenschaft nicht für möglich, eine wissenschaftlich begründete allgemeine Abhandlung über die Myelitis zu schreiben. Selbst der Name Myelitis gebe zu Controversen Anlass. Ebenso könnten die ätiologischen Momente nicht ausschlaggebend sein, da unsere Kenntnisse in dieser Beziehung noch zu unvollkommen und unsicher sind. Den Begriff der Myelitis ganz zu unterdrücken, sei vielleicht schwer, man müsse speciell aus praktischen Gründen an ihm noch festhalten, aber seine Anwendung soviel als möglich einschränken. Diese paar Citate genügen wohl, um die Sprödigkeit des Themas zu charakterisiren und zu zeigen, wie unsicher der Boden ist, auf dem wir uns hier bewegen.

A priori sollte man meinen, die pathologische Anatomie müsse in diesem Widerstreite der Meinungen den Ausschlag geben und es könne wenigstens vom pathologisch-anatomischen Standpunkte aus nichts leichter sein als eine sichere Unterscheidung der Myelitis, der auf Entzündung beruhenden Erkrankung des Rückenmarkes von anderen Erkrankungen dieses Organes. Aber wenn die physiologische und pathologisch-anatomische Definition der Entzündung überhaupt eine immer noch schwierige und mit neueren Erfahrungen wechselnde ist, so trifft dies ganz besonders für das Rückenmark zu. — Wir sind hier heutzutage kaum besser gestellt als vor 20 Jahren, als ERB [17]) für die 2. Auflage von ZIEMSSEN's Specieller Pathologie und Therapie die Rückenmarkskrankheiten schrieb. Auch heute noch sind die Anschauungen der Autoren über das, was man als echte Entzündung, als einfache Erweichung und als degenerative Atrophie der Medulla bezeichnen soll, sehr verschieden und stehen manchmal schroff einander gegenüber. So wird, um nur ein Beispiel zu nennen, die spinale Kinderlähmung heutzutage von den meisten Autoren, und wohl sicher mit Recht, als eine sicher entzündliche Infectionskrankheit angesehen, von einzelnen aber immer noch als eine primäre degenerative Atrophie im Sinne CHARCOT's. Auch die pathologische Histologie hilft uns hier wenig — sie steckt für das Rückenmark überhaupt noch so ziemlich in den Kinderschuhen; ganz besonders stehen wir in Bezug auf die Pathologie der Ganglienzellen noch in den ersten Anfängen, wenn diese Anfänge auch vielversprechend sind (NISSL [36]), MARINESCO [36b]), FLATAU und GOLDSCHEIDER [36a]). Der Nachweis specieller Entzündungserreger im Krankheitsherde

des Rückenmarkes gelang bisher nur in ganz vereinzelten Fällen; sehr selten sind überhaupt noch die bald nach dem Beginne der Erkrankung zur Section gekommenen Fälle, bei denen das histologische Bild im übrigen, soweit das möglich, die unverkennbaren Zeichen einer echten Entzündung darbot — die Befunde in älteren abgelaufenen Fällen aber und bei der chronischen Myelitis während ihres ganzen Verlaufes zeigen keineswegs ein wohl abgegrenztes, sie speciell als Entzündung charakterisirendes Bild, sie unterscheiden sich, wie wir sehen werden, nicht von den Bildern, die man bei abgelaufenen anderen Affectionen, die nichts mit einer Entzündung zu thun haben, z. B. bei der schweren, langsam eintretenden Compression oder nach der acuten Quetschung mit Durchblutung des Rückenmarkes zu sehen bekommt. Auch die pathologische Anatomie ist also meist nicht imstande, als Leitschnur für die sichere Erkennung einer entzündlichen Erkrankung des Rückenmarks zu dienen.

Am ersten werden wir nach meiner Meinung zu einer schärferen Umgrenzung der zur Myelitis zu rechnenden Erkrankungen des Rückenmarkes gelangen, wenn wir, was wir, wie ich im Gegensatze zu PIERRE MARIE glaube, auch heute schon — nicht zum wenigsten gestützt auf Forschungen von Landsleuten MARIE's — können, bei unserer Definirung auf ätiologische Momente Rücksicht nehmen. Wir können zu den Myelitiden diejenigen Rückenmarkserkrankungen rechnen, die durch ihre Anamnese und selbstverständlich auch durch ihre klinischen Erscheinungen die Annahme nahelegen oder sogar unumgänglich machen, dass es sich bei ihrer Entstehung um ein, meist auf dem Wege der Blutgefässe in's Rückenmark eingedrungenes und hier zerstörend wirkendes Gift handelt — sei es, dass dieses Gift direct entzündlich auf die Rückenmarkssubstanz gewirkt oder zu Thromben in den kleinen Gefässen und consecutiven Erweichungen geführt hat. Es handelt sich hier im wesentlichen um zwei grosse ätiologische Gruppen: die Infectionen und die Intoxicationen im engeren Sinne. Beide Gruppen sind imstande, eine ganze Anzahl ihrer klinischen Erscheinung nach sehr differenter, aber heute fast allgemein als entzündlich angesehener Rückenmarkskrankheiten hervorzurufen. Es gehören dahin die Poliomyelitis anterior acuta der Erwachsenen und der Kinder; ferner die subacuten und zum Theil die chronischen Formen dieser Erkrankung — bei letzteren ist vereinzelt Blei- und Arsenvergiftung (OPPENHEIM [44], OELLER [46], MONAKOW [45]), ebenso auch nach Diabetes (NONNE [47]) als Ursache nachgewiesen —; dann die centrale Form der LANDRY-schen Paralyse; ferner die meist auf einer chronischen Meningomyelitis oder Randmyelitis beruhenden Formen der sogenannten combinirten Systemerkrankungen (LEYDEN-GOLDSCHEIDER [24a]), dann die Fälle disseminirter Myelitis und Encephalomyelitis, aus denen vielleicht nicht so selten die multiple Sklerose sich entwickelt; ausserdem die Rückenmarkserkrankungen infolge schwerer erschöpfender Allgemeinleiden und Stoffwechselerkrankungen — wie perniciöse Anämie, Icterus gravis, Leukämie, Carcinose (LICHTHEIM [41], MINNIG [42], NONNE [43]), oder solche nach Aufnahme vergifteter Nahrungsmittel — Wurstgift, Ergotismus, Pellagra, Lathyrismus (TUCZEK [48], MARIE [24]); und schliesslich diejenigen Fälle mehr diffuser, ohne jedes System sich über den Querschnitt des Rückenmarkes verbreitender Erkrankungen, die wir je nach ihrer Ausdehnung in Quer- oder Längsrichtung als Myelitis circumscripta, transversalis oder diffusa bezeichnen. Principielle Unterschiede zwischen diesen verschiedenen entzündlichen Erkrankungen des Rückenmarkes bestehen nicht — die besondere Localisation steht im Zusammenhange mit der Anordnung der Blutgefässe im Marke (KADYI) und wird nach meiner, schon an anderem Orte [35]) und übrigens auch von WILLIAMSON [35a]) geäusserten Ansicht dadurch bedingt, dass der ent-

zündungserregende Stoff das einemal mehr in das Gebiet der Centralarterien eindringt — Poliomyelitis anterior und manche Fälle Landry'scher Lähmung —, das anderemal zwar sämmtliche Gefässsysteme des Rückenmarks in seiner ganzen Länge und zum Theile auch das Gehirn betheiligt, aber in disseminirter sprungweiser Form, also in jeder Höhe nur einen Theil der Gefässe — Encephalomyelitis disseminata, multiple Sklerose —, in einer dritten Reihe der Fälle wesentlich durch die Pialgefässe eindringt — Fälle sogenannter combinirter Systemerkrankung, nicht selten auch die Rückenmarkserkrankungen bei perniciöser Anämie etc., oder die von den Meningen auf das Mark übergreifenden Erkrankungen: Meningomyelitis syphilitica, Pachymeningitis cervicalis hypertrophica; oder schliesslich in der vierten Art zwar wieder Rand- und Centralgefässe gemeinsam, aber nur in einer beschränkten Längs- und mehr oder weniger vollständigen Querausdehnung, dafür aber alle oder fast alle Gefässe des erkrankten Bezirkes betheiligt (Myelitis transversa, circumscripta, diffusa). Streng wissenschaftlich müsste man also alle diese verschiedenen Krankheitsformen zur Myelitis rechnen und brauchte sie nur durch Adjectiva von einander zu scheiden; von diesem Standpunkte aus hat also Leyden mit seiner Behauptung von der relativen Häufigkeit der Myelitis Recht und hier ist der Widerspruch zwischen ihm und Oppenheim, wie gesagt, nur ein scheinbarer, denn auch Oppenheim rechnet fast alle die erwähnten Krankheitsformen zu den entzündlichen. Trotz dieser engen Zusammengehörigkeit haben aber die Entwicklung der Lehre der Rückenmarkskrankheiten und die erheblichen klinischen Verschiedenheiten der einzelnen citirten Formen es mit sich gebracht, dass diese fast überall in gesonderten Capiteln besprochen werden; ich nenne nur die Polyomyelitis der Kinder und Erwachsenen, die Landry'sche Lähmung, die multiple Sklerose und die combinirten Systemerkrankungen. Diese, speciell klinische Trennung, die natürlich auch Leyden-Goldscheider [32]) noch aufrecht erhalten, hat für die Entwicklung unserer Kenntnisse von den einzelnen Krankheitsformen reichste Früchte getragen und wird sie bei ihrer Aufrechterhaltung, wie man Oppenheim zugeben muss, noch weiter tragen; und es soll deshalb auch hier nicht davon abgewichen werden. Ich werde also im folgenden hauptsächlich die ganz unsystematische, auf dem Querschnitte mehr weniger ausgedehnte, auf dem Längsschnitt meist beschränkte Form der Myelitis behandeln, die Myelitis circumscripta oder transversa und mehr oder weniger diffusa, in ihren acuten und chronischen Abarten, und ich werde für diese Form den Namen Myelitis speciell reserviren. Daneben soll dann noch die Encephalomyelitis disseminata einen Platz finden; sie ist bisher überhaupt, abgesehen von Leyden-Goldscheider [32]), stiefmütterlich behandelt, ist kaum anderswo unterzubringen und stimmt auch klinisch in den allerdings seltenen Formen, wo sie sich auf's Rückenmark beschränkt, ganz mit der transversalen Myelitis überein. Auch die centrale Form der Landry'schen Paralyse müsste ich eigentlich mit dazurechnen — gerade bei ihr ist die Sicherheit der entzündlichen Natur der Erkrankung besonders gross — es handelt sich im Grunde um eine meist adscendirende centrale Myelitis oder Poliomyelitis (Reymond [49a]), aber die Krankheit hat schon an anderer Stelle dieses Werkes einen Platz gefunden und es giebt ausserdem auf peripherer Neuritis beruhende Formen Landry'scher Lähmung, nach Bailey und Ewing [37]) allerdings nur einen sicheren Fall, den von Déjérine.

Beschränkt man so die Anwendung des Terminus »Myelitis« auf die durch ihre Aetiologie als entzündlich sich kennzeichnenden, den ganzen Querschnitt des Markes systemlos in mehr oder weniger Vollständigkeit und in meist geringer Längsausdehnung befallenden Erkrankungen, Myelitis transversa, so kommt man jedenfalls auch zu der Ueberzeugung, dass

diese Myelitis eine recht seltene Erkrankung ist, — das wollte auch OPPENHEIM[21]) nur sagen, wenn er im allgemeinen auf die Seltenheit der Myelitis hinwies und insofern hat er wieder gegenüber LEYDEN Recht. Freilich, wie schon angedeutet, hat die scharfe Trennung der einzelnen entzündlichen Erkrankungen des Rückenmarkes mehr einen didaktischen Werth und zum Theil eine historische Begründung in der Entwicklung unserer Kenntnisse von den Rückenmarkskrankheiten als eine innere wissenschaftliche Berechtigung; zwischen den oben angeführten einzelnen Krankheitsformen finden sich alle möglichen Uebergänge; es liegt eine gewisse Willkür darin, gerade die transversale Form der Myelitis aus ihnen herauszugreifen und es ist möglich, dass man die citirten Formen später wieder ohne Schaden alle unter einem weiteren Gesichtspunkte vereinigen kann, wie es LEYDEN-GOLDSCHEIDER vom rein wissenschaftlichen Standpunkte mit Recht schon jetzt versucht haben. Soweit diese Erkrankungen in Betracht kommen, ist also, wie auch schon mehrfach angedeutet, der oben erwähnte Widerspruch zwischen OPPENHEIM und LEYDEN nur ein scheinbarer, mehr formeller; zu einem anderen Theil aber ist er auch nach meiner Ansicht ein sachlicher, und so liegt im ganzen, wie ich glaube, die Wahrheit doch auf Seiten OPPENHEIM's, wenn er die Angaben LEYDEN's von der grossen Häufigkeit der Myelitis einzuschränken sucht. Denn auch abgesehen von den oben citirten echten entzündlichen Erkrankungen des Rückenmarkes, die wegen ihrer speciellen Symptomatologie und zum Theile gewissermassen aus einer historischen Tradition (z. B. die LANDRY'sche Lähmung), von der Myelitis s. s. abgetrennt sind, hat die Entwicklung unserer klinischen und pathologisch-anatomischen Kenntnisse zu einer grossen Einschränkung der Myelitis geführt; sie hat uns gelehrt, eine ganze Anzahl von anderen Erkrankungen sowohl des Rückenmarkes selbst wie anderer Theile des Nervensystems heute von der Myelitis zu sondern, die noch vor kurzem dazu gerechnet wurden und das Capitel »Myelitis« so anschwellen liessen, dass es allein für sich fast den grössten Theil der Lehre von den Rückenmarkserkrankungen ausmachte; und für einen Theil dieser Erkrankungen halten auch LEYDEN-GOLDSCHEIDER[32]), wenn auch mit einiger Reserve, heute noch an ihrer entzündlichen Natur fest oder bringen wenigstens ihre Darstellung im Capitel der Myelitis. Das stimmt z. B. gleich für die erste grosse Gruppe der hier zu nennenden Rückenmarkskrankheiten, den Folgen der langsamen (Caries der Wirbelsäule, Tumor) oder acuten (Trauma) Compression, respective Zerquetschung des Markes. Früher und zum Theil, wie gesagt, noch jetzt sprach man von einer »traumatischen oder Compressionsmyelitis«, obgleich man heute weiss, dass bei der durch Trauma entstandenen Contusion und Quetschung nur in Ausnahmsfällen, bei der langsamen Compression durch Tumoren fast nie, bei der durch Wirbelsäulentuberkulose bedingten höchst selten eine wirkliche Entzündung des Markes platzgreift, sondern es sich, wie SCHMAUSS[25]) uns gezeigt hat, im wesentlichen um Oedem und primäre Nekrosen und vielleicht darauf fussende nicht entzündliche Erweichung des Markes handelt. Es wäre deshalb am besten, die Bezeichnung »traumatische und Compressionsmyelitis« ganz fallen zu lassen. Wie sehr aber gerade wieder die Diagnose der Myelitis, speciell der chronischen, umgrenzt würde, wenn wir in allen Fällen imstande wären, als Ursachen einer Paraplegie von vornherein eine Tuberkulose der Wirbelsäule oder einen Tumor zu erkennen, leuchtet ohne weiteres ein; gerade hier müssen wir uns häufig mit der provisorischen Diagnose einer Myelitis begnügen, und erst später tritt die eigentliche Natur der Erkrankung zutage. Für die Wirbelsäulentuberkulose hebt das besonders OPPENHEIM[21]) hervor und ALLEN STARR[10]) sagt ausdrücklich, dass in den meisten Fällen von Rückenmarkstumor die falsche Diagnose einer Myelitis gestellt worden sei.

Man war ferner früher — und viele Autoren, ich nenne z. B. Gowers[24], sind es bis heute — geneigt, die recht häufig bei syphilitisch Inficirten mehr oder weniger acut eintretenden Paraplegien der Beine, die sich fast stets mit Störungen von Seiten der Blase und wechselnd starker Affection der Sensibilität verbinden — im weiteren Verlaufe tritt häufig eine erhebliche Besserung oder unvollkommene Heilung, spastische Parese mit erhöhten Sehnenreflexen ein — auf eine syphilitische Rückenmarksentzündung zurückzuführen und in diesen Fällen von einer Myelitis transversa syphilitica, meist dorsalis, zu sprechen. Ja, man kann wohl sagen, und das hebt z. B. neuerdings noch Erb[27]) hervor, dass der grösste Theil der als sogenannte acute transversale Myelitis beschriebenen Fällen bei Syphilitischen beobachtet ist und sich als das oben kurz skizzirte Krankheitsbild darstellt, ja noch mehr, dass das pathologisch-anatomische und klinische Symptomenbild der acuten Myelitis fast allein aus diesen Fällen construirt ist. Ich bin aus verschiedenen Gründen schon lange der Anschauung gewesen, dass es sich in diesen Fällen in der Regel nicht um eine Entzündung, sondern um eine auf Gefässerkrankung beruhende ischämische Erweichung handelt. Hauptsächlich spricht dafür das sehr acute, oft apoplektiforme, viel seltener subacute Einsetzen der Lähmung, das fast vollständige Fehlen aller Schmerzen und sonstigen Reizerscheinungen, die immer nur unvollkommene Heilung und die Wirkungslosigkeit der antisyphilitischen Therapie, nicht zum wenigsten auch der Umstand, dass ganz analoge, auf Blutgefässerkrankung beruhende Erweichungen im Gehirn bei Syphilis von allgemein anerkannter Häufigkeit sind, wie ich ohne weiteres zugebe, viel häufiger als im Rückenmark. Mannkopf[28]) und Marchand[30]) haben schon vor Jahren (s. Inaug.-Dissert. von Tietzen[29]) dieselbe Ansicht vertreten und neuerdings schliessen sich ihr auch Pierre Marie[24]), Lamy[31]) und Leyden-Goldscheider[32]), letzterer allerdings auch hier nur mit Reserve, an, während Nonne[27b]) einigermassen gegentheiliger Ansicht ist. Ich verkenne dabei natürlich nicht, dass ein Theil sehr ähnlich verlaufender Fälle auf gummöser Meningomyelitis, respective Pachymeningitis beruht — namentlich werden das Fälle mit deutlichen Reizerscheinungen, mit mehr subacutem, zum Theil remittirendem Verlaufe und mit deutlicher Reaction auf eine Hg-Behandlung sein — und dass es in sehr seltenen Fällen vielleicht auch einfache, aber echt syphilitische, vielleicht auf Toxinen beruhende Entzündungen des Markes giebt — die werden dann wohl primär als perivasculäre Herde entstehen oder ebenfalls von der Pia ausgehen (Lamy[31]), auch gehören die sehr seltenen Gummata der Rückenmarkssubstanz hierher — vielleicht auch noch »primäre« Strangerkrankungen — aber schon die gummösen Meningomyelitiden treten an der Zahl sehr hinter den einfachen vasculären Erweichungen zurück — die meisten Beobachtungen sogenannter syphilitischer Myelitis haben mit einer eigentlichen Entzündung des Markes selbst nichts zu thun. Es mag hier übrigens noch erwähnt werden, dass ebenso wie in seltenen Fällen arteriosklerotischer Erkrankung des Gehirns eine sich weit ausdehnende Erweichung ganz allmählich, ohne sichtbare acute Schübe erfolgen kann — ebenso auch im Rückenmark einmal das Bild einer chronisch-progressiven Myelitis auf solcher vasculären Basis entstehen könnte (Bernacki[38]).

Erb[27]) hat vor einigen Jahren unter dem Namen der syphilitischen Spinalparalyse ein Krankheitsbild beschrieben, das er für ein nosologisch gut abgegrenztes hält. Es handelt sich um eine mehr weniger chronisch sich entwickelnde Paraplegie der Beine mit Sensibilitäts- und Blasenstörungen, die zunächst bis zu einer gewissen Höhe fortschreitet, dann sich wieder bessert und in einem bestimmten Stadium — es bestehen dann spastische Parese der Beine, leichte Parästhesien und geringe Blasenstörungen — Jahre lang und oft dauernd stehen bleibt. Ich glaube nach meinen eigenen Erfahrungen —

ich habe das von Erb mit gewohnter Schärfe skizzirte Krankheitsbild natürlich auch vielfach gesehen —, dass es sich auch in diesen Fällen meist um eine auf vasculärer Erkrankung beruhende, nur langsam, aber dafür eine lange Zeit fortschreitende Erweichung des Markes handelt.

In den von anderen Autoren, z. B. von Muchin[27a]), der dies später selbst zugiebt, mitgetheilten Fällen finden sich aber doch auch solche, bei denen es sich um acute Entstehung des Leidens gehandelt hat und die sich also in nichts von den oben besprochenen acuten syphilitischen sogenannten »Myelitiden« und ihren Folgezuständen unterscheiden. Daneben mögen hier natürlich auch die anderen oben erwähnten selteneren Erscheinungsformen der Rückenmarkssyphilis in Betracht kommen und Nonne[27b]) hat neuerdings durch einen Befund, dem ältere von Westphal, Minkowsky u. a. entsprechen, eine früher schon geäusserte Vermuthung Muchin's bestätigt, dass auch combinirte Systemerkrankungen die anatomische Grundlage dieses klinischen Bildes darstellen konnten, ja vielleicht stets die Grundlage der reinen Fälle sei, während unreine Fälle anders zu erklären seien. Jedenfalls kann ich nicht umhin, ebenso wie Oppenheim[33]) und neuerdings Leyden-Goldscheider[32]) die nosologische Einheit des Erb'schen Krankheitsbildes anzuzweifeln; und sicher haben die meisten der hierhergerechneten Fälle mit einer eigentlichen Myelitis nichts zu thun.

Hier angereiht können werden die auf nicht syphilitischer Arteriosklerose beruhenden Erkrankungen des Rückenmarkes. Solche Affectionen sind besonders von Démange[34]) bei Greisen als senile Tabes spastica beschrieben worden und sie beruhen auf herdartig um die Gefässe sich entwickelnden Sklerosirungen mit Zerfall des Markes in denselben Gebieten. Ebenso muss man hier anführen die gewiss sehr seltenen, auf Embolie oder syphilitischer Arteriothrombose zurückzuführenden acuten Erweichungen des Markes und die ebenfalls sehr seltenen primären, nicht traumatischen Blutungen (spontane Hämatomyelien), die von der sogenannten Myelitis apoplectica ja schwer zu unterscheiden sind. Ob eine einfache, nicht vasculäre, nicht durch Compression und auch nicht durch Entzündung bedingte Erweichung des Rückenmarkes vorkommt, ist eine noch offene Frage. Jedenfalls kann man aber alle diese Processe nicht zur Myelitis rechnen.

Die Syringomyelie ist früher, besonders in den Fällen, wo die trophischen Störungen der Musculatur und der Haut weniger hervortreten und die Krankheit hauptsächlich zu paraplegischen Erscheinungen führte, wohl ebenfalls meist zur chronischen Myelitis gerechnet werden, und ich erinnere nur daran, dass Hallopeau[39]) für ihre Entstehung eine Sclérose periépendymaire, Joffroy und Achard[39a]) eine Myélite cavitaire ins Feld führten. Dagegen ist die nicht entzündliche Natur der secundären Degenerationen schon früh erkannt und auch die bei der immer grösser werdenden Gruppe der hereditären und familialen Nervenkrankheiten vorkommenden Affectionen des Rückenmarks hat man wohl niemals zu den eigentlichen Entzündungen gerechnet. Bei der Tabes sind gerade ihre pathologischen Localisationen im Rückenmarke jetzt sicher ebenfalls als secundäre Degenerationen erkannt. Fraglich ist noch, ob nicht die Erkrankungen der weissen Stränge der Medulla bei der progressiven Paralyse ähnlich wie die bei Ergotismus und Pellagra entzündlicher Natur sind, abgesehen natürlich von den Fällen einer Combination echter Tabes und Paralyse; Marie[40]) lässt sie von einer primären entzündlichen (?) Erkrankung der Strangzellen der grauen Substanz ausgehen und vermuthet Aehnliches auch für die amyotrophische Lateralsklerose. Zur Myelitis kann man aber diese Erkrankungen auf keinen Fall rechnen; diagnostische Schwierigkeiten können manchmal entstehen, wenn, was selten, den psychischen Symptomen der Paralyse Rückenmarkserscheinungen in Form von spastischen Lähmungen lange vorangehen.

Wesentlich eingeengt ist auch noch das Gebiet der Myelitis durch die Erforschung der multiplen Neuritiden, und das ist vor allem wieder LEYDEN's Verdienst. Fast sämmliche dieser Neuritiden wurden früher entweder zur Poliomyelitis oder auch zur diffusen Myelitis gerechnet. Heute ist man viel häufiger in der Lage, eine Neuritis wie eine Myelitis zu diagnosticiren, weiss aber allerdings aus neuesten Erfahrungen, dass bei der Neuritis multiplex das Rückenmark doch selten ganz frei ist. Schliesslich haben auch noch unsere sehr erweiterten Kenntnisse über die Hysterie uns in manchen Fällen dieses heilbare Leiden erkennen lassen, wo man früher unfehlbar die Diagnose chronische Myelitis gestellt haben würde; das führt besonders OPPENHEIM [21]) an; auch manche Fälle von traumatischer Neurose sind an dieser Stelle zu nennen.

Damit wären wir mit dem Versuch einer schärferen Definition der Rückenmarksentzündung zu Ende. Hält man alle die erwähnten Umstände und Ueberlegungen zusammen, die alle zu einer Einengung des Gebietes der Myelitis s. s. führen, so wird man wiederholen müssen, dass man heute nur selten in der Lage ist, die Diagnose einer Myelitis in unserem eingeschränkteren Sinne mit einiger Sicherheit zu stellen, und dass die Myelitis an klinischer Wichtigkeit gegen früher erheblich eingebüsst hat. Dies beweist auch ein Vergleich der Ausdehnung dieses Capitels bei LEYDEN [18]) und ERB [17]) mit dem beschränkten Raume, den es z. B. bei OPPENHEIM [20]) einnimmt.

Es bleiben also, wie schon erwähnt, für die Darstellung des Krankheitsbildes der Myelitis über und sollen im folgenden ausführlich erörtert werden, neben der nur selten ganz hierher gehörigen disseminirten Encephalomyelitis die über einen kleineren Theil des Längsschnittes oder mehr weniger vollständig über den Querschnitt in einer gewissen Höhe (transversal oder circumscript) sich erstreckenden oder aber ausser über den ganzen Querschnitt auch über grössere Längstheile des Markes, transversal und diffus, immer ohne Rücksicht auf die einzelnen Systeme und Abtheilungen des Querschnittes sich ausbreitenden Rückenmarkserkrankungen, soweit sie mit Sicherheit oder doch mit Wahrscheinlichkeit entzündlicher Natur sind. Wir bezeichnen diese Krankheitsbilder als Myelitis circumscripta oder transversa, eventuell Myelitis transversa diffusa. Klinisch zerfallen sie dann noch in die acuten, subacuten und chronischen Formen. Ob man eine solche Erkrankung für entzündlich erklären soll, das wird, abgesehen von den seltenen Fällen mit bestimmt für Entzündung sprechendem anatomischen Befunde, in jedem Falle vor allem davon abhängen, ob in der Anamnese sich infectiöse oder toxische Momente auffinden lassen, die wir für die Aetiologie der vorliegenden Rückenmarkserkrankung in Anspruch nehmen können. Rechnen wir nur diese Fälle zur Myelitis, so schwindet einem, wie gesagt, das Material fast unter den Händen; am häufigsten kommen noch die acuten Formen vor, aber auch hier sind die oben erwähnten und ausgeschiedenen, zum Theil partiellen entzündlichen Erkrankungen des Rückenmarks und auch die disseminirte Encephalomyelitis viel häufiger als die transversalen; sehr selten sind jedenfalls die chronischen Formen, wenigstens die primär chronischen, wenn man nicht wie LEYDEN-GOLDSCHEIDER [32]) die multiple Sklerose zur chronischen Myelitis rechnet.

Gerade bei der Diagnose einer chronischen Myelitis gilt es deshalb vor allem, mit der Diagnose vorsichtig zu sein und sie mit Sicherheit erst zu stellen, wenn alle Möglichkeiten, ganz besonders die Druckläsion, ausgeschlossen sind. Ich muss nach meinen eigenen Erfahrungen, was die Diagnose einer Myelitis transversa anbetrifft, mit OPPENHEIM [21]) ganz übereinstimmen; ich weiss noch sehr genau, wie ich selbst in den ersten Jahren

meiner specialärztlichen Thätigkeit sehr verwundert darüber war, wie selten ich in der Lage war, diese Diagnose zu stellen und wie ich durch längere Zeit, ehe ich zur selben Erkenntniss wie OPPENHEIM, speciell durch dieses Autors Aufsatz [21]) kam, diese Seltenheit auf eine Mangelhaftigkeit des mir zuströmenden Materiales bezog. Aber wenn man auch die Seltenheit ohneweiters zugiebt, so ist doch eine möglichst genaue Darstellung des Krankheitsbildes der Myelitis, ganz abgesehen davon, dass man auch seltene Erkrankungen genau kennen muss, auch von anderen praktischen und wissenschaftlichen Gesichtspunkten aus von nicht zu unterschätzender Bedeutung. Die praktischen Gesichtspunkte lässt selbst MARIE [24]) gelten, so radical er sonst mit der Myelitis verfährt. Diese sind darin begründet, dass wir bei der einmal nicht wegzuleugnenden Unvollkommenheit unserer Diagnose in manchen Fällen gezungen sind, wenigstens eine vorläufige Diagnose auf Myelitis zu stellen, in denen der weitere Verlauf die Irrthümlichkeit derselben aufklärt. Es wird deshalb selbst bei einer den Thatsachen entsprechenden Vorsicht die klinische Diagnose einer Myelitis heute immer noch viel häufiger sein, als der Wirklichkeit entspricht. Ich nenne nur die Fälle von Compression des Markes, bei denen die eigentliche Krankheitsursache oft erst sehr spät und manchmal intra vitam gar nicht bestimmt zutage tritt, ich verweise auf die Fälle schwieriger Differentialdiagnose zwischen Neuritis multiplex und Myelitis, wo oft nur der Ausgang entscheidet. Die grosse wissenschaftliche Bedeutung der kleinen Zahl der echten Myelitiden liegt in ihrer ätiologischen Beziehung. Die Aetiologie hat im Gesammtgebiet der Medicin bei der immer grösseren Ausdehnung und Sicherheit unserer dahingehörigen Kenntnisse eine weittragende Bedeutung gewonnen und gerade in Bezug auf die Aetiologie der diffusen Myelitis haben klinische und experimentelle Untersuchungen aus den letzten Jahren eine Fülle von Thatsachen gebracht, die übrigens geeignet sind, auch auf eine Reihe anderer, nicht hierhergerechneter Erkrankungen des Nervensystems neues Licht zu werfen.

Geschichte der Myelitis. Ehe ich nach dieser etwas langathmigen, aber nach meiner Ansicht nothwendigen Einleitung und Definition an die eigentliche Darstellung des Krankheitsbildes der Myelitis herangehe, mögen hier noch einige historische Bemerkungen Platz finden. Ich kann mich dabei sehr kurz fassen, da ich die Geschichte der letzten 20 Jahre schon oben bei der Definition des Krankheitsbildes ziemlich genau geben musste. Aus den früheren Perioden mag Folgendes gesagt sein — ich schöpfe diese geschichtlichen Daten hauptsächlich aus der Arbeit von PICK [19]) über die Myelitis in der 2. Auflage der Real-Encyclopädie und kann in Bezug auf genauere Details auf LEYDEN'S [18]) Klinik der Rückenmarkskrankheiten und auf die Darstellung ERB'S [6]) in ZIEMSSEN'S Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie, 2. Auflage, verweisen.

Eine erste Periode der Geschichte der Myelitis kann man etwa mit den fast gleichzeitig erschienenen berühmten Werken von OLLIVER D'ANGERS [1]) und ABERCROMBIE [1a]) abschliessen lassen. Die Anfänge dieser ersten Periode reichen natürlich so weit zurück, wie die klinische Beobachtung überhaupt (HIPPOKRATES). Während aber bis dahin und speciell auch noch im Anfange unseres Jahrhunderts die Krankheiten der Wirbelsäule, der Häute und des eigentlichen Markes nicht streng von einander getrennt wurden — sie wurden unter dem Ausdruck Spinitis zusammengefasst, der Name Myelitis stammt nach LEYDEN von LEONHARDI (nach KÜSTERMANN soll ihn OLLIVIER von HARLESS [35a]) entlehnt haben) — gelang es diesen beiden Autoren zuerst, die Schwierigkeiten, die allein schon die Sectionstechnik der Erforschung der Rückenmarkskrankheiten gegenüber bot, zu überwinden, und gestützt auf eine grosse Anzahl klinischer und anatomischer Beobachtungen, eine Darstellung der eigentlichen Krankheiten des Markes und damit auch der Mye-

litis zu geben. Als ihr Hauptverdienst gilt, dass sie den Zusammenhang der Rückenmarkserweichung mit der sogenannten acuten Myelitis nachwiesen und auch schon erkannten, dass die chronischen Formen zur Sklerose führten. Zwar stützten sich diese Pathologen nur auf makroskopische Untersuchungen. diese aber und ihre klinischen Beobachtungen waren für ihre Zeit mustergiltig. Eine zweite Periode kann man von OLLIVIER und ABERCROMBIE bis zum Erscheinen von LEYDEN's Lehrbuch im Anfange der Siebzigerjahre rechnen, vor allem kommen dabei die letzten 15 Jahre dieser Periode in Betracht. Die Entwicklung unserer Kenntnisse über die Rückenmarkskrankheiten ging in dieser Periode Hand in Hand mit der genauen histologischen Durchforschung des normalen Markes, der Entwicklung der allgemeinen Pathologie und der speciellen pathologischen Anatomie und Histologie dieses Organes, der immer sorgfältigeren und zielbewussteren Ausführung des physiologischen Experimentes und der immer grösser werdenden klinischen Erfahrung. Es ist nicht möglich, auch nur mit annähernder Vollzähligkeit die Namen der Autoren zu nennen, die hier bahnbrechend gearbeitet haben; es möge genügen, die Namen DUJARDIN-BEAUMETZ [3]), HAYEM [4]) und vor allem CHARCOT in Frankreich, BROWN-SÉQUARD, LOCKHART CLARKE [5]) und GULL in England, VIRCHOW, HASSE [6]), ENGELKE [7]), WESTPHAL, FROMANN [8]) und MANNKOPF [9]) in Deutschland anzuführen. Von LEYDEN und WESTPHAL [50]) stammen auch die ersten genaueren Angaben über die disseminirte Myelitis. LEYDEN [12]) hat dann, gestützt auf eine grosse pathologisch-anatomische und klinische Erfahrung, in seinem Meisterwerke, dem Lehrbuche der Rückenmarkskrankheiten, alles bisher Gekannte zusammengestellt und kritisch gesichtet, — er vermochte den Begriff der Myelitis, soweit er ihn auch noch fasste, doch schon sehr einzuengen und zugleich die Myelitis selbst in eine Anzahl von Einzelformen zu zerlegen. Von da an beginnt die neueste Periode der immer schärferen Definirung des Begriffes und damit der immer weitergehenden Einengung des Terrains der Myelitis, ein Process, den wir oben genau auseinandergesetzt, dessen Berechtigung LEYDEN selbst und auch neuerdings noch LEYDEN-GOLDSCHEIDER [32]) allerdings nur mit Reserve anerkennen, während die meisten übrigen modernen Autoren ihm voll zustimmen. ERB [17]) nennt zwar auch die Myelitis das umfangreichste und wichtigste Capitel der ganzen Rückenmarkspathologie — er ist sich aber wohl bewusst, dass vieles, war er hierherrechnet, wenigstens im allgemein pathologischen Sinne nicht zur Rückenmarksentzündung gehört, und dass der ganze Aufbau dieser Lehre auf sehr schwankenden Fundamenten steht. Auch hebt er für die Art seiner Darstellung schon wesentlich praktische Momente als massgebend hervor. Als PICK [19]) dann seine ausgezeichnete Abhandlung über die Myelitis schrieb, kannte man schon die Neuritis und die Syringomyelie genauer und auch noch an vielen anderen Stellen war schon ein Einbruch in das Gebiet der Myelitis erfolgt. OPPENHEIM [21]) hat dann, wie schon gezeigt, das Verdienst, den schärfsten und am besten vorbereiteten Angriff auf dieses Gebiet gemacht zu haben, MARIE [24]) ist ihm in noch energischerer Weise gefolgt und von da an verwenden wohl die meisten Neuropathologen den Ausdruck Myelitis in der äusserst eingeschränkten Weise, wie ich das oben auseinandergesetzt habe. Ganz in Uebereinstimmung mit der immer stärker werdenden Einschränkung des Gebietes dieser Myelitis sind auch, wenigstens mehr allgemeine, Abhandlungen über diese Krankheit, abgesehen von den Lehrbüchern, die sich ja damit befassen müssen, recht selten geworden (einzelne Fälle sind von PFEIFER und KÜSTERMANN [73]) veröffentlicht); der neuesten Zeit gehören vor allen Dingen genaue Angaben über die ätiologischen Momente der Myelitis an, — die ersten Anfänge dazu reichen allerdings schon in die Sechzigerjahre zurück — und in der allerletzten Zeit hat sich, besonders in Frankreich, auch die experimentelle Forschung mit Glück dieses Gebietes

bemächtigt. Darüber folgt unten noch Genaueres, doch möchte ich schon hier auf den Vortrag von GRASSET [51]) hinweisen, der gerade in dieser Beziehung auch das Neueste in Vollständigkeit bringt.

Die Geschichte der sogenannten chronischen Myelitis hängt bis OLLIVIER inclusive mit der der acuten zusammen, später haben sich beide Gebiete etwas getrennt entwickelt. TÜRK [10]) und ROKITANSKY [11]) brachten anatomische Mittheilungen, die sich allerdings im wesentlichen auf die secundären Degenerationen bezogen, FRERICHS [12]) hat sich besonders mit klinischen Untersuchungen befasst. Ferner trat besonders die Schule CHARCOT's hervor (CHARCOT, VULPIAN [13, 14]), ORDENSTEIN [15]), ferner BOURNEVILLE [16]); die meisten Untersuchungen dieser Schule bezogen sich aber auf die multiple Sklerose, ebenso wie die Fälle von LEYDEN 1863 und RINDFLEISCH und ZENKER zur selben Zeit. In neuester Zeit ist es der chronischen Myelitis noch schlechter gegangen als der acuten; in LEYDEN's Lehrbuch [18]) nimmt sie noch ein grosses Gebiet ein, während OPPENHEIM sie nur in ganz seltenen Fällen und nach Ausschluss aller anderen Möglichkeiten zulassen will.* Nach OPPENHEIM's Angabe laufen die meisten Fälle sogenannter chronischer Myelitis auf multiple Sklerose hinaus, ein Standpunkt, den übrigens LEYDEN in seinem mit GOLDSCHEIDER verfassten neuesten Werke [32]) auch so ziemlich einnimmt; freilich rechnet OPPENHEIM nicht wie LEYDEN auch alle Fälle combinirter Systemerkrankung einfach zur chronischen Myelitis.

Für die Geschichte der disseminirten Encephalomyelitis, die fast ganz der neueren und neuesten Periode angehört, verweise ich auf die Namen EISENMANN [50a]), WESTPHAL [50]), EBSTEIN [52]), v. LEYDEN [49]), KÜSSNER und BROSIN [55]), KAHLER und PICK. [53a])

Aetiologie. Das Capitel über die Aetiologie ist heutzutage vielleicht das wichtigste, jedenfalls das interessanteste in der Lehre von der Myelitis. Wir haben oben schon kurz angedeutet, dass die Ursachen zunächst der acuten transversalen oder diffusen Myelitis und der disseminirten Encephalomyelitis sich in zwei grosse Gruppen theilen lassen: die Infectionen und die Intoxicationen. Was zuerst die Infectionen anbetrifft, so ist es wahrscheinlich, dass unter Umständen nach jeder Infectionskrankheit entzündliche Processe im Rückenmarke auftreten können und GRASSET [51]) hat neuerdings diese Ansicht ganz bestimmt ausgesprochen. Die Entstehung der Myelitis im speciellen Falle würde dann entweder auf eine reine Zufälligkeit zurückzuführen sein, — darauf nämlich, dass in diesem Falle gerade eine zur Infection genügende Menge der infectiösen Substanz ins Rückenmark gelangte, oder darauf, dass beim Vorhandensein des Infectionsstoffes im ganzen Kreislauf das Rückenmark des betreffenden Individuums durch angeborene oder erworbene Schwäche einen Locus minoris resistentiae darstellte. Meist nur klinisch — aber diagnostisch sicher — und mit Sorgfalt beobachtet sind Fälle acuter transversaler Myelitis nach Masern, Blattern, Scharlach, acutem Gelenkrheumatismus, Pneumonie, Typhus abdominalis, Malaria, Diphtherie; in den letzten Jahren hat die Influenza ziemlich reichliches Material geliefert (HERZOG [54]) u. A.) und eine klinisch sehr interessante und wichtige Gruppe bilden die Fälle transversaler Myelitis, die nach Gonorrhoe beobachtet worden sind (LEYDEN [55]) und die sich häufig mit Meningitis verbinden. Was die Syphilis anbetrifft, so habe ich mich schon oben dahin ausgesprochen, dass ich für die meisten acuten Paraplegien bei Syphilitikern einen vasculären, nicht entzündlichen Ursprung annehme. Diese Fälle bilden jedenfalls bei weitem das Hauptcontingent der sogenannten syphilitischen Myelitis; bei mehr subacutem Verlauf mit deutlichen Reizerscheinungen würde

* Siehe auch die Mittheilungen STRÜMPEL's auf der Versammlung südwestdeutscher Neurologen in Baden-Baden 1888; sie sind auch für die Aetiologie der acuten Myelitis interessant.

man eher an eine Meningomyelitis gummosa denken und auch die Fälle primärer echter syphilitischer Infiltration des Markes, an deren Existenz ich nicht zweifle, können wohl kaum in acuter Weise verlaufen.

Die Tuberkulose bewirkt in den meisten Fällen — bei Erkrankung der Meningen und der knöchernen Wirbelsäule — eine Compression, nicht eine Entzündung des Markes; in seltenen Fällen kommt es aber auch zu einer direct tuberkulös-entzündlichen Betheiligung des Markes in diesen Fällen; meist tritt eine solche Betheiligung auch bei tuberkulöser Leptomeningitis des Gehirnes und Rückenmarkes ein und wohl auch bei allgemeiner Miliartuberkulose.

Es folgen dann die gewöhnlich zu den Wundinfectionen gerechneten Krankheiten: so sah man diffuse und transversale Myelitiden im Gefolge von Erysipel, Septikämie, Milzbrand und verhältnissmässig häufig bei der puerperalen Infection; merkwürdigerweise aber auch schon in der Schwangerschaft, wo sie vielleicht auf Toxinen beruht. Schliesslich sind wir in einer Reihe von Myelitisfällen genöthigt, eine Infection anzunehmen, ohne die eigentlichen Infectionserreger selbst zu kennen — MARIE[24]) spricht von Infections innominées —, das würden dann scheinbar oder in Wirklichkeit ganz primäre Myelitiden sein; so geht es uns z. B. oft mit der Poliomyelitis anterior acuta und mit vielen Fällen von LANDRY'scher Lähmung. Auch der Bacillus coli communis hat besonders durch experimentelle Untersuchungen neuerdings für diese Fragen Bedeutung gewonnen. Für die Lyssa, die ja sicher wohl eine Myelitis hervorruft, ist es noch fraglich, ob das krankmachende Agens infectiöser oder rein toxischer Natur ist.

Die acute disseminirte Encephalomyelitis kommt bei ganz denselben Infectionskrankheiten vor und ist nach denselben sogar entschieden häufiger als die umschriebene transversale Myelitis. Von oben noch nicht erwähnten Krankheiten sind als Ursachen derselben beschrieben die Cholera, Dysenterie, der Brechdurchfall und die chronische Diarrhoe. Die ersten Fälle dieser Art haben IMBERT, GOURBEYRE und vor allem GUBLER[56]) schon 1860 nach Dysenterie und Erysipelas beschrieben; es folgte im Anfang der Siebzigerjahre WESTPHAL[60]) mit mehreren Fällen nach Blattern, EBSTEIN[62]) nach Typhus, KAHLER und PICK[53a]) nach Intermittens. Bekannt ist auch der Fall KÜSSNER-BROSIN[53]), der wahrscheinlich auf Gonorrhoe beruht, und OPPENHEIM[21]) erwähnt das Vorkommen der disseminirten Myelitis bei Tuberkulose.

An dieser Stelle wären auch wohl die experimentellen Untersuchungen zu erwähnen, die besonders von französischen Autoren angestellt sind, denen wir damit die Kenntnisse vom Zusammenhang entzündlicher Processe des Rückenmarkes mit ganz bestimmten Entzündungserregern verdanken. So haben BABINSKY und CHARRIN[57]) durch Infection mit dem Bacillus pyocyaneus, ROUX und YERSIN[58]) mit dem Diphtheriebacillus und dem Bacillus coli communis, THOINOT und MASSELIN[58a]) mit dem letzteren und Bacillus pyogenes aureus, ROGER[59]) mit dem Streptococcus des Erysipels Myelitis erzeugt; ähnliche Untersuchungen stammen von GILBERT und LION[60]), MANFREDI und TRAVERSI[61]), VINCENT[62]), WIDAL und BÉSANCON.[63]) Zusammengestellt ist die gesammte Literatur in der Pariser These von POTZTER.[49b]) Für die Diphtherie ist es auch nachgewiesen, dass die Toxine die gleiche Wirkung haben wie die Bacillen selbst. Interessant ist vor allen Dingen noch, dass nicht nur transversale und disseminirte Myelitis auf diesem Wege erzeugt werden konnte, sondern auch partielle Formen, so spastische Symptome durch den Bacillus pyocyaneus (BABINSKY und CHARRIN[57]) und eine der spinalen Muskelatrophie ähnliche Erkrankung durch den Erysipelcoccus durch ROGER.[59]) Frühere Versuche, auf chemische Weise mittels Jod und Glycerin Myelitiden hervorzurufen, wie sie von HAYEM und LIONVILLE und GRANCHER angestellt

und von Dujardin-Beaumetz berichtet sind (citirt bei Leyden[18]), hatten keine einwandsfreien Resultate ergeben; etwas besser war das Experiment Leyden selbst mit Injection von Solutio arsenicalis Fowleri gelungen.

Wie stellt sich nun der genaue Modus der Infection des Markes bei den gedachten Infectionskrankheiten dar? Hier sind drei Wege möglich: 1. das Mark wird direct durch die Erreger auch der primären Erkrankung ergriffen: 2. es erkrankt durch secundäre Infectionen, die sich sozusagen auf die primäre aufpfropfen oder 3. durch Toxine, die sich durch die primäre Erkrankung im Organismus bilden. Der erste Modus ist bisher, soweit mir bekannt, in der menschlichen Pathologie nur in zwei Fällen nachgewiesen, in dem von Curschmann[64]), der in einem Falle von Myelitis nach Typhus Typhusbacillen im Rückenmarke nachweisen und in Culturen züchten konnte, und schon früher in Baumgarten's[65]) Falle (Myelitis nach Milzbrand), der bei demselben Milzbrandbacillen im Rückenmarke nachwies. Auch Marie und Marinesco[65b]) fanden in einem Falle Landry'scher Lähmung milzbrandartige (?) Bacillen. Sehr viel häufiger — nach Grasset[51]) vielleicht die häufigste Infectionsart — ist die durch secundäre Infectionserreger, die mit der primären Erkrankung nichts zu thun haben, sich aber auf dem vor dieser vorbereiteten Boden ansiedeln und zur allgemeinen Infection führen können; das nimmt man z. B. ganz bestimmt für viele Fälle von Lähmungen und Diphtherie an. Hier kommen wohl hauptsächlich die Eiterkokken, so der Staphylococcus und Streptococcus, in Betracht. So fand Eisenlohr[66a]) in einem Falle von Myelitis nach Typhus Staphylokokken, Marinesco und Oettinger[66b]) in einem Falle von Landry'scher Paralyse bei oder nach Blattern zahlreiche Streptokokken, Barrié[66c]) Staphylokokken in einem Falle von Myelitis bei Gonorrhoe. Die Toxine schliesslich sind bisher noch nicht im Rückenmarke selbst nachgewiesen, wir müssen sie aber als Entzündungserreger annehmen, wenn wir geformte Erreger nicht nachweisen können und übrigens ist ihre Wirkung auch experimentell erwiesen (Roux-Yersin[58]). Uebrigens fallen die Toxinmyelitiden schon wieder mehr in das Gebiet der toxischen Rückenmarksentzündungen.

Möglich wäre es, dass die weitere klinische Erfahrung uns die Unterscheidung dieser drei Infectionsmodi erlauben würde. Die Infection des Markes mit den Erregern der primären Infectionskrankheit müsste wohl ziemlich gleichzeitig mit dieser erfolgen; die durch Toxine längere Zeit hinterher und oft lange nach Heilung der primären Erkrankung, wie wir das bei Diphtherie nicht selten sehen; eine Mittelstellung in dieser Beziehung dürften wohl die Myelitiden durch secundäre Entzündungserreger einnehmen. Ob schliesslich eine mehr umschriebene transversale Myelitis oder eine disseminirte Encephalomyelitis entsteht, das hängt wohl von mehr zufälligen Umständen ab: im ersteren Falle gelangen, wie wir annehmen, eine grosse Menge von Infectionsstoffen in fast alle Gefässe eines umschriebenen Rückenmarksgebietes; bei disseminirter Encephalomyelitis verbreiten sich Infectionserreger oder Toxine durch eine Masse kleiner Gefässe, aber in sprunghafter Form im ganzen Gebiete des Rückenmarkes, Hirnstammes und unter Umständen auch des Grosshirnes. Doch mag an dieser Stelle erwähnt werden, dass wenigstens bei den Wundinfectionen, wenn auch meist, doch nicht immer die Infection durch die Blutbahnen erfolgen wird; Leyden-Goldscheider[32]) halten sie hier auf dem Wege einer ascendirenden Neuritis für möglich; Leyden meint auch, dass z. B. bei Cystitis sich eine phlegmonöse Entzündung des Beckenbindegewebes direct in der Continuität in den Wirbelcanal, die Häute und das Mark fortpflanzen kann.

Es muss hier daran erinnert werden, dass nach den heutigen klinischen Anschauungen durch die erwähnten Infectionen viel häufiger als — wenigstens transversale — Myelitiden periphere Neuritiden hervorgerufen werden

sollen. Differentialdiagnostisch können hier vor allem cervicale und lumbale Myelitiden Schwierigkeiten machen. Namentlich hat man sich gewöhnt. bei Ausgang in Heilung eher eine Neuritis anzunehmen, was kein ganz sicheres Kriterium ist. Neuerdings aber mehren sich die Beobachtungen, bei denen auch in typischen Fällen sogenannter peripherer Neuritis eine Mitbetheiligung des Rückenmarkes nachgewiesen wurde; ich führe nur die Untersuchung von Crocq[66]) in einem Falle diphtherischer Lähmung an. weil gerade bei der Häufigkeit und relativen Gutartigkeit der postdiphtherischen Lähmungen auf ihre neuritische Natur ganz besonderer Nachdruck gelegt wurde. Marie[24]) geht sogar so weit, die Selbständigkeit peripherer Neuritiden ganz zu leugnen und sie, ähnlich wie Erb die progressive Dystrophie, immer von einer anatomisch nicht nachweisbaren Erkrankung der Ganglienzellen im Rückenmarke abhängen zu lassen. Ich kann aber gerade bei den Lähmungen nach Infectionskrankheiten die Berechtigung dieser Anschauung nicht einsehen; warum sollen z. B. die grösseren peripheren Nervenstämme nicht direct durch die infectiösen Gifte angegriffen werden? (Siehe in dieser Beziehung auch Flemming.[68a])

Noch viel bestimmter als bei den Infectionen wird bei den Lähmungen durch Einwirkung eigentlicher Gifte, zu denen wir jetzt kommen, heutzutage angenommen, dass es sich meist um peripher-neuritische Processe handle. Doch kommt auch hier in Betracht, dass es a priori wenig wahrscheinlich ist, dass die Giftwirkung sich auf das periphere Nervensystem absolut beschränkt, und dass bei genauem Suchen sich meist eine, wenn auch nur geringe, Betheiligung des Markes findet. Von den anorganischen Giften kommen hier Blei, Arsenik und Phosphor in Betracht. Vom Blei ist allerdings nur das Vorkommen umschriebener Myelitis des grauen Vorderhornes bewiesen (Oeller[46]), Oppenheim[44]), v. Monakow.[45]) Die Natur der bei Arsen- und Phosphorvergiftungen gefundenen Rückenmarksveränderungen ist eine etwas zweifelhafte (postmortale Veränderungen?). Möglicherweise kommen auch nach Quecksilbervergiftungen myelitische Processe vor.

Der chronische Alkoholmissbrauch lässt ebenfalls das Rückenmark nicht ganz intact. Leyden[18]) erwähnt noch das Vorkommen von Lähmungen nach Nitrobenzinvergiftung und beim Missbrauch von Copaivabalsam.

Von thierischen Giften scheint manchmal das Schlangengift acut entzündungserregend auf das Rückenmark zu wirken. Auch an manche Fälle von Fleisch- und Wurstvergiftung mit Lähmungen wäre hier zu erinnern.

Es folgen dann die Gifte, die im Körper selbst entstehen und meist als Producte eines krankhaften Stoffwechsels aufgefasst werden; so hat neuerdings Nonne[47]) eine Poliomyelitis anterior bei Diabetes beschrieben; auf Grund schwerer Tuberkulose und der Geschwulstkachexie sah Oppenheim[20, 21]) Erweichungen im Rückenmarke auftreten, die er als entzündliche auffasst. Von den meist die Hinterstränge oder die Hinter- und Seitenstränge betheiligenden Erkrankungen bei schwerer Anämie, Icterus gravis, Morbus Addisonii ist schon oben gesprochen. Auch auf die Autointoxication vom Magen und Darm aus legt man heutzutage einen immer grösseren Werth, möglich ist auch. dass in diesen Fällen manchmal der Bacillus coli communis eine Rolle spielt.

Sicher entzündliche, mehr chronische Processe, die sich aber mehr auf bestimmte Theile des Markquerschnittes beschränken, sind die Rückenmarksaffectionen bei Ergotismus, Pellagra und vielleicht beim Lathyrismus. Auch einzelne Fälle von Beri-Beri gehören wohl hierher; nach Marie auch die Fälle von combinirter Entartung bei Paralyse (Syphilistoxin) und vielleicht die amyotrophische Lateralsklerose (?). Ein grösserer Theil der seltenen chronischen Myelitiden geht wohl direct aus den acuten hervor. Gerade bei infectiösen Processen ist ja dieser Verlauf von acutem Einsetzen zu mehr chronichem Weiterschreiten, ab und zu mit acuten Schüben, sehr wohl zu erklären

weniger leicht allerdings für die chemischen Gifte. Ich will nur daran erinnern, dass z. B. für die multiple Sklerose neuerdings durch MARIE [4]), OPPENHEIM [67]), LEYDEN-GOLDSCHEIDER [32]) sehr bestimmt ein solcher Modus angenommen wird. Das häufig acute Einsetzen der ersten Krankheitssymptome, der weitere Verlauf in Schüben oder chronisch lassen sich auf diese Weise am besten erklären, auch wird der Zusammenhang der multiplen Sklerose mit acuten Infectionskrankheiten, dann mit der acuten Ataxie LEYDEN's, die ja das Krankheitsbild der multiplen Sklerose sehr getreu copirt, ferner mit chronischer professioneller Vergiftung (Blei, OPPENHEIM [67]) immer wahrscheinlicher. OPPENHEIM hält auch viele Beobachtungen der sogenannten acuten Encephalitis nur für den ersten Schub einer multiplen Sklerose.

Die gasförmigen Gifte scheinen besonders leicht eine disseminirte Encephalomyelitis hervorzurufen. Das ist jedenfalls z. B. für Kohlenoxydgas und Schwefelkohlenstoff nachgewiesen. In engerer Beziehung zur disseminirten Encephalomyelitis stehen wohl auch die Fälle von Polioencephalitis superior und Poliomyeloencephalitis, die mit Vorliebe die Augenmuskelkerne ergreifen und besonders bei Alkoholismus, aber z. B. auch bei Schwefelsäurevergiftung beobachtet sind.

Bei der durch die Forschungen der letzten Jahre immer mehr sich in den Vordergrund drängenden Erkenntniss von der ausschlaggebenden Rolle, die bei der Entstehung der acuten und subacuten Myelitiden die Infectionen und die Intoxicationen spielen, sind andere, früher für sehr wichtig gehaltene ätiologische Momente sehr in den Hintergrund gedrängt. Ganz vernachlässigen darf man sie aber wohl auch heute noch nicht. In erster Linie wäre hier die Erkältung zu erwähnen. Soweit dieselbe auf einer ausgedehnten und starken Abkühlung der Haut beruht, ist sie vielleicht auch eine Intoxication, die auf einem durch Unterdrückung der Hautthätigkeit im Körper zurückgehaltenen Gifte beruht. In derselben Weise könnte man sich die Wirkung einer Unterdrückung habitueller Fussschweise erklären. LEYDEN hat in einem Falle von Trauma disseminirte Myelitis beobachtet. Im allgemeinen werden sonst echte Myelitiden nach Traumen nur vorkommen, wenn dasselbe schwere Verletzungen der Haut und der Wirbelsäule bedingt hat und zu directer septischer Infection des Markes Anlass giebt. HITZIG [68]) hat allerdings in seinen Untersuchungen über die traumatische Tabes neuerdings auch beim Trauma die Entstehung eines Toxins für discutirbar gehalten. Von Ueberanstrengungen wissen wir jetzt, dass sie schwere periphere Lähmungen hervorrufen können — eine Erkrankung des Markes wäre also auch wohl möglich — ist diese dann aber eine myelitische? Für die Häufigkeit sogenannter »Myelitis« nach Feldzügen kommt neben Erkältung, Traumen, Ueberanstrengung, Alkoholmissbrauch sicher wohl auch die Syphilis in Betracht. An eine Myelitis nach sexueller Ueberanstrengung bei einem sonst gesunden Menschen kann ich nicht glauben, ebensowenig an ihr Entstehen nach Unterdrückung der Menses; bei den nach Gemüthsbewegungen eintretenden Paraplegien — auch GOWERS [23]) hält noch an dieser Aetiologie fest — dürfte es sich wohl eher um vasculäre Erkrankungen handeln. In England spricht man, entsprechend der viel grösseren Bedeutung, die man dort der Gicht in der allgemeinen Pathologie beilegt, auch von einer Gichtmyelitis (GOWERS [23]). Dass die acute Myelitis in allen Lebensaltern und gleichmässig bei beiden Geschlechtern vorkommen wird, kann man schon aus ihren Ursachen schliessen; eigenthümliche, noch sehr unklare Fälle von chronischer Myelitis sollen manchmal im Klimakterium entstehen.

Pathologische Anatomie. Der schwierigste Abschnitt des im ganzen schon so schwierigen Capitels der Myelitis ist unstreitig die pathologische Anatomie dieser Krankheit. Das liegt zum Theil in rein äusserlichen Gründen. Wir sind selten in der Lage, einen Fall von echter acuter Myelitis im frischen

Zustande, wo die entzündliche Natur der Erkrankung am leichtesten festzustellen wäre, zu untersuchen — meist dauert die Erkrankung, wenn sie auch zum Tode führt, über das acute Stadium hinaus —, die anatomische Untersuchung liefert dann kurz gesagt die Befunde der Narbenbildung. Erb[17]) z. B. hebt ganz bestimmt hervor, dass bei dem Mangel, respective der Seltenheit von anderem anatomischen Materiale die pathologische Anatomie der acuten Myelitis fast ganz aufgebaut sei auf die schnell letal endenden Fälle sogenannter traumatischer Myelitis; diese zur Myelitis zu rechnen haben wir heutzutage aber kein Recht. Ein anderer Theil der als acute Myelitis beschriebenen Fälle ist sicher vasculären, embolischen, thrombotischen Ursprunges: hier handelt es sich also ebenfalls nicht um eine entzündliche Affection. Es ist deshalb nicht zu verwundern, dass, wie wir bald sehen werden, die von den Autoren als charakteristisch für die acute Myelitis angegebenen, speciell die histologischen Befunde, sich abgesehen von ganz besonderen und bisher sehr seltenen Ausnahmen, nicht von dem unterscheiden, was von anderen wieder bei nicht entzündlicher traumatischer oder vasculärer Erweichung gefunden ist. Noch mehr verwischen sich diese Unterschiede bei der chronischen Myelitis, sei es nun, dass diese, wie am häufigsten, aus der acuten hervorgegangen ist, oder dass es sich von Anfang an nur um eine der zwar seltenen, aber doch auch von Oppenheim anerkannten chronischen Myelitiden handelt. Von der multiplen Sklerose sehe ich hier natürlich ab. Bei den chronischen Formen überwiegen im anatomischen Bilde stets die Zeichen der regressiven Metamorphose, die Narbenbildung, und diese zeigt in Fällen von entzündlicher und nicht entzündlicher Zerstörung des Markes stets dasselbe Bild. Zu allen diesen Schwierigkeiten kommt noch hinzu, dass die feinere pathologische Histologie gerade im Gebiete des Centralnervensystems noch sehr viel zu wünschen übrig lässt — für die so sehr wichtigen Ganglienzellen giebt uns eigentlich nur die Nissl'sche Färbung die Möglichkeit und jetzt auch schon die begründete Hoffnung eines Fortschrittes — und dass schliesslich auch die zur mikroskopischen Untersuchung nöthige Härtung des Materiales in vielen dieser Fälle Schwierigkeiten bereitet. Wenn diese heutzutage auch wohl meist durch Celloidineinbettung überwunden werden können, so lässt doch gerade diese Methode die Herstellung sehr dünner Schnitte nicht zu.

Wenn oben von einigen ganz besonderen und bisher sehr seltenen Fällen echter Myelitis gesprochen ist, die sich durch die Möglichkeit einer sicheren Unterscheidung von sonstigen acut eintretenden Erkrankungen, speciell den Erweichungen des Rückenmarkes, auszeichnen, so bezieht sich das auf die paar Fälle, bei denen bisher bakterielle Entzündungserreger im erkrankten Rückenmarke selbst gefunden werden konnten. Es sind das, abgesehen vom directen Uebergreifen tuberkulöser Processe von der Wirbelsäule auf das Mark, die Fälle von Curschmann[64]) nach Typhus abdominalis, Baumgarten[65]) nach Milzbrand, Eisenlohr[66b]) nach Typhus abdominalis, Marinesco und Oettinger[66a]) nach Blattern, Barrié[66c]) nach Gonorrhoe, Marie und Marinesco[65d]) nach unbekannter Infection. Nur von Curschmann und Baumgarten wurden die specifischen Krankheitserreger der primären Erkrankungen, der Typhus- respective der Milzbrandbacillus, auch im Rückenmarke gefunden, Eisenlohr, Marinesco und Barrié konnten nur secundäre Entzündungserreger, Strepto- und Staphylokokken, nachweisen, Marie und Marinesco einen milzbrandartigen Bacillus. Uebrigens scheint gerade bei der gonorrhoischen Myelitis auch ohne Bakterienbefund die Diagnose Entzündung nicht selten sicher gestellt werden zu können, da diese meist von den Meningen ausgeht und oft nur eine Randmyelitis ist. Bei eiteriger Myelitis hatte Leyden schon früher Eiterkokken im Marke gefunden. Die genaueste histologische Untersuchung mit Zuhilfenahme aller modernen Methoden haben wohl Oettinger

und MARINESCO in ihrem Falle angestellt. Bei ihnen handelte es sich klinisch um einen Fall aufsteigender LANDRY'scher Lähmung. Anatomisch wurde das periphere Nervensystem ganz normal befunden. Im Rückenmarke fanden sich vor allem Veränderungen an den Blutgefässen, die sich über den ganzen Quer- und Längsschnitt des Markes ausbreiteten und in der Hauptsache in der Einlagerung massenhafter Leukocyten und anderer Zellen zwischen den Häuten der Gefässe des Markes bestanden (Perivasculitis). Diese Zellen enthielten oft Streptokokken. Letztere fanden sich auch überall frei im Gewebe und in denjenigen Zellen, die hier zwischen den Nervenfasern als zellige Infiltration des Markes lagerten. In kleineren Gefässen fanden sich Thromben und endarteriitische Processe; in ihrer Umgebung oft frische Blutungen. Die Ganglienzellen, nach NISSL gefärbt, zeigten alle Stadien der trüben Schwellung, ferner eine Aenderung in der Anordnung ihrer chromatophilen Substanz, häufig ein Abreissen der Achsencylinder und Protoplasmafortsätze dicht an der Zelle. Der Centralcanal war besonders dicht mit Mikroben angefüllt, in ihm verbreitete sich wahrscheinlich der Process so rasch von unten nach oben; im Lendenmarke war die Erkrankung am stärksten ausgeprägt.

In diesem und den ihm gleichstehenden Fällen kann natürlich über die entzündliche Natur der Markerkrankung kein Zweifel sein und ich habe die histologischen Befunde im Falle MARINESCO's so ausführlich gegeben, weil ich glaube, dass dieser Fall für die pathologische Anatomie der Rückenmarksentzündung im acuten Zustande geradezu ein Paradigma darstellt und uns den Weg anzeigt, auf dem die weitere Forschung auf diesem Gebiete vorangehen muss. Freilich werden wir derartige Befunde nur in den Fällen erwarten dürfen, bei denen die Entzündung entweder vom Erreger einer primären Erkrankung direct oder wenigstens von secundären *geformten* Entzündungserregern ausgeht; schwieriger wird die Sache schon, wenn die Toxine des primären Krankheitserregers in Betracht kommen, wie wir das in so vielen Fällen annehmen müssen. Wir können aber hoffen, dass uns in diesen Fällen die genaue Untersuchung der Ganglienzellen nach den NISSL-schen und ähnlichen Methoden ebenfalls später sichere Anhaltspunkte bieten wird; ich weise z. B. auf den Fall von BAILEY und EWING[65a]) hin, wo namentlich, wie übrigens auch in MARINESCO's Fällen, auf diese Dinge Rücksicht genommen ist.

Aber so wichtig diese Fälle auch sind, sie bilden bisher doch eine zu kleine Minderzahl, um auf sie ein für alle Fälle passendes Bild der pathologischen Anatomie der Myelitis aufzubauen. Auch handelt es sich fast bei allen um LANDRY'sche Lähmungen. Hier wie auf dem gesammten Gebiete dieser Erkrankung sind wir bei der Mangelhaftigkeit unserer Kenntnisse, wenn wir nicht überhaupt auf eine systematische Darstellung verzichten wollen, genöthigt, dem praktischen Bedürfniss Concessionen zu machen. Thun wir das, so kann die Darstellung der pathologischen Anatomie der acuten Myelitis, wenigstens der diffusen oder transversalen, auch heute noch kaum eine andere werden, als sie uns vor 20 Jahren LEYDEN[18]) und ERB[17]) — der letztere Autor schon mit grossem Bedenken — geliefert haben, trotz aller neueren Widersprüche gegen ein solches Verfahren, die oben schon kurz angedeutet sind. Nur unter diesen ausdrücklichen Vorbehalten, auf die ich später noch einmal zurückkomme, wolle man die folgende Darstellung betrachten, die sich übrigens im wesentlichen — ich weiss nichts Besseres — an die Ausführungen ERB's[6]) und PICK's[33]) anlehnt.

Halten wir uns zunächst wieder an die acute Myelitis und an die hier vor allem in Betracht kommende transversale oder diffuse Form. Der erste Ausdruck bedeutet, dass sich die Erkrankung ohne System über den ganzen Querschnitt in irgend einer Höhe des Rückenmarkes ausbreitet; er bedeutet aber — was ich hier schon hervorheben will — nicht, dass diese Erkrankung

auf irgend einem Querschnitte soweit geht, dass nun dort jede einzelne Nervenfaser functionsunfähig geworden ist; gerade bei der Myelitis finden sich solche totale Querschnittsunterbrechungen fast nie, sondern es sind zwischen den erkrankten Partien überall noch mehr weniger grosse Inseln normaler Substanz vorhanden. Ist nur ein kleiner Theil des Querschnittes befallen, so sprechen wir von Myelitis circumscripta. Das Adjectivum diffus bezieht sich auf die Ausdehnung des Processes in der Längsachse des Markes — diese kann sehr verschieden sein; manchmal werden ganz erhebliche Strecken des Markes befallen, wobei natürlich in den verschiedenen Höhen die Ausdehnung über den Querschnitt wieder eine sehr verschiedene sein kann.

Es folgt zuerst der makroskopische Befund. Man hat sich gewöhnt, nach dem Befunde mit dem blossen Auge die Anatomie der Myelitis in drei Stadien einzutheilen. Leyden [18]) und mit ihm Pick [33]) unterschieden eine rothe, eine gelbe und eine weisse Erweichung — das letzte Stadium bildet dann schon den Uebergang zur Narbenbildung, die graue Erweichung Leyden's. Erb [6]) spricht von dem ersten Stadium der rothen, dem zweiten der gelben und weissen Erweichung — in die zweite Hälfte dieses Stadiums stellt er schon den Beginn der regressiven Metamorphose, die Leyden graue Erweichung nennt — und dem dritten, dem Stadium des Ausganges, mit Induration, Cysten- und Höhlenbildung. Leyden und Goldscheider [32]) unterscheiden jetzt eine rothe, gelbe und graue Erweichung; das letzte bildet den Uebergang in Sklerose. Im ersten Stadium — der rothen Erweichung — zeigt sich das Rückenmark an der erkrankten Partie leicht geschwellt. Macht man einen Querschnitt, so quillt das Mark meist erheblich über die Querschnittsebene aus der Pia heraus. Das normale Bild des Querschnittes ist nicht mehr scharf zu erkennen, mehr oder weniger oder auch ganz sind die Unterschiede zwischen der grauen und weissen Substanz verwischt. Bei etwas schwächerer Ausprägung der Erkrankung sieht der Querschnitt fleckig verändert, wie marmorirt aus, die erkrankten Partien zeichnen sich durch eine rothe bis rothbraune Färbung aus, vielfach finden sich dazwischen auch feinere capilläre Blutungen — in stärkeren Graden — der sogenannten hämorrhagischen Myelitis — ist der ganze Querschnitt homogen hochroth oder rothbraun, chocoladenartig gefärbt, eine Farbe, die durch allmälige Zersetzung der ausgetretenen rothen Blutkörperchen zustande kommt. Die Erweichung des Markes kann dabei eine verschieden starke sein — in einem Falle handelt es sich nur um eine etwas grössere Succulenz, eine Art Oedem des Markes, in anderen Fällen ist die Erweichung bis zu einer breiartigen Consistenz vorgeschritten, so dass es beim Durchschnitt zu einem mehr weniger vollständigen Ausfliessen des Markes aus der Pia kommt. In vielen Fällen bestehen zugleich Hyperämie der und entzündliche Auflagerungen auf der Pia mater.

Das zweite Stadium, die gelbe Erweichung zeigt eine Schwellung des Markes nicht mehr, eher schon eine leichte Verschmälerung desselben. An die Stelle der rothen bis rothbraunen Farbe des Markes auf den Querschnitten ist jetzt eine gelbröthliche, gelbe bis weissliche getreten; einerseits sind durch Aufhören der Hyperämie, durch Resorption der ausgetretenen Blutkörper und des Blutfarbstoffes die Unterlagen für die rothen Farbennuancen geschwunden, anderseits sind durch den weiter vorgeschrittenen Zerfall des Markes und die reichliche Bildung von Körnchenzellen (s. unten) die rahmartigen Substanzen entstanden, die dem Inhalte der Pia den gelblichweissen bis weissen Farbenton verleihen. Die Erweichung ist in diesem Stadium meist noch weiter vorgeschritten — nicht so selten fliesst beim Durchschneiden des Markes fast der ganze Inhalt aus: nur ein dünner Saum an der Peripherie bleibt dann wohl noch stehen. Nach Erb [6]) bildet übrigens nicht nur das zerfallene Mark das Substrat dieser Erweichung, sondern zugleich auch noch ein flüssiges Exsudat aus den Blutgefässen.

Tritt allmählich eine immer weiterschreitende Resorption des zerfallenen Markes und auch der es aufnehmenden und fortschaffenden Körnchenzellen auf. dann treten ausser den immer erhaltenen, oft gewucherten und in ihren Wandungen verdickten Blutgefässen, vor allem die bindegewebigen Septa und die vermehrte und verdickte Neuroglia zutage, und an den Stellen, wo das geschieht. nimmt der Querschnitt des Markes einen mehr grauen Farbenton an — das ist das Stadium der grauen Erweichung von Leyden[18]) und Pick.[19]) Die grau verfärbten Inseln, die sich allmählich über den ganzen Querschnitt ausbreiten, bilden den Ausgangspunkt zu dem letzten Stadium Erb's — dem Stadium der Narbenbildung. In diesem Stadium ist das Rückenmark im ganzen Gebiete der Erkrankung geschrumpft. Ist die Längsausdehnung der Entzündung nur eine geringe gewesen, so hat sie wohl den Eindruck eines einfachen Knickes an ihrer Stelle; erstreckt sie sich über eine Anzahl von Rückenmarksegmenten, so ähnelt dasselbe an der erkrankten Partie eher einem mehr weniger platten Bande. Die Consistenz des Markes nimmt bei dieser Schrumpfung zu — es schneidet sich viel härter als die gesunde Umgebung — mit einem Worte, die Sklerose ist eingetreten. Auf dem Querschnitte erscheint die sklerotische Partie jetzt deutlich grau. Nimmt sie mehr weniger den ganzen Querschnitt ein, so gehen von ihr aus nach oben und nach unten die bekannten secundären Degenerationen, die sich ebenfalls, wenn sie ausgeprägt sind, schon am frischen Marke durch ihre graue Farbe von der Umgebung abheben. Auch breitet sich nicht selten, wenn das eigentliche acute Stadium vorbei ist, der Process in schleichender Weise an der Peripherie des primären Herdes weiter aus; damit ist dann der Uebergang von einer acuten in eine chronische Myelitis gegeben. In seltenen Fällen bildet sich an Stelle der Erkrankung eine grosse, mit hellem Serum erfüllte dünnwandige Cyste; sehr viel häufiger sind in der Narbe kleinere Höhlen ohne eigene Wandungen. Natur und Ursprung dieser beiden Arten von Cysten ist wohl ein ganz differenter.

Man sollte annehmen, dass bei echter Myelitis der Entzündungsherd auch in einen Abscess übergehen könnte, doch sind primäre Rückenmarksabscesse abnorm selten und ist ihre Entstehung, abgesehen natürlich von ganz kleinen Rundzellenanhäufungen, aus dem klinischen Krankheitsbilde der Myelitis bisher noch nicht beobachtet (vielleicht einmal bei gonorrhoischer Myelitis, wohl aber bei der experimentellen Myelitis, Leyden[13]). Deutlicher als im frischen Zustande gelingt es nach der Härtung in Müller's Flüssigkeit, die erkrankten Partien von den gesunden abzugrenzen. Bekanntlich färbt die Chromsäure das erkrankte Mark nur hellgelb, während die gesunden Markscheiden einen dunkelbraunen, manchmal grünbraunen Ton annehmen. Vor allem hat das Bedeutung im Stadium der Narbenbildung einer acuten Myelitis oder bei von Anfang an chronischen, respective später chronisch gewordenen Myelitiden. Hier kann man manchmal auf dem Querschnittsbilde schon makroskopisch auch ganz kleine, gesund gebliebene Partien von den kranken unterscheiden. Ebenso heben sich die secundären Degenerationen scharf ab, manchmal so scharf, dass man sich später bei der mikroskopischen Untersuchung wundert, wieviel Nervenfasern im degenerirten Gebiete doch noch erhalten sind. Im Stadium der rothen und der gelben Erweichung ist der Querschnitt des in Müller erhärteten Rückenmarkes, wenn die Härtung überhaupt so weit gediehen ist, dass man einen Querschnitt anlegen kann, abgesehen von Blutextravasaten, die einen hochrothen Ton zeigen können, diffus hellgelb gefärbt und zeigt im übrigen seine Erkrankung hauptsächlich dadurch, dass die Schnittfläche keine glatte wird, sondern meist ein krümliches, bröckliches Aussehen zeigt.

Die bisherigen Charaktere der acuten transversalen Myelitis waren durch die makroskopische Betrachtung gewonnen — sie werden nur erkannt.

wenn der Process ziemlich grober Natur ist. Ist die Erkrankung im ersten Beginne, oder nimmt sie nur kleine und kleinste Theile des Querschnittes ein, so kann das Mark makroskopisch ganz normal erscheinen; andererseits sind früher jedenfalls häufig einfache, selbst postmortale Erweichungen als entzündliche angesehen. Auch bei den groben, bis zur Zerfliessung gehenden, den ganzen Querschnitt ergreifenden entzündlichen Affectionen kann natürlich ein Einblick in die feineren Veränderungen nur durch das Mikroskop gewonnen werden. Ich will hier aber nochmals hervorheben, dass diese Untersuchung schon technisch (Härtung, feine Schnitte) erhebliche Schwierigkeiten darbietet, dass unsere Kenntnisse von den feineren histologischen Details dieser Processe noch sehr geringe sind, speciell auch deshalb, weil unsere bisherigen Färbemethoden, mit Ausnahme der Nissl'schen, mehr Rücksicht auf die groben Verhältnisse der topographischen Anordnung der Krankheitsgebiete als auf die pathologische Histologie genommen haben, und dass wir deshalb in dieser Beziehung heute kaum weiter sind, als Erb[17]) es vor 20 Jahren war. Die mikroskopischen Untersuchungen können am frischen oder am gehärteten und eingebetteten Rückenmarke angestellt werden: einzelne histologische Details, z. B. die Körnchenzellen, die Amyloidkörper, gewisse Arten des Markzerfalles, erkennt man am besten am frischen, andere, wie die Wucherung und Wanderkrankung der Blutgefässe, die Zunahme des Binde- und Neurogliagewebes, die Schwellung der Achsencylinder, die Veränderungen der Ganglienzellen besser an gefärbten Präparaten.

Im ganzen kann man — ich halte mich auch hier wieder an die drei Stadien Erb's[6]) und auch sehr eng an seine detaillirte Darstellung — ungefähr Folgendes als Wichtigstes hervorheben:

1. Stadium: rothe Erweichung. Erweiterung und strotzende Füllung der Capillaren und auch der kleineren Arterien, Austritt weisser und rother Blutkörperchen, zunächst in die Arterienwand und von da in das umgebende Gewebe. Reichliche Hämorrhagien grösseren oder geringeren Umfanges in der Umgebung der Blutgefässe. Durchsetzung des ganzen Markes mit weissen und zum Theil auch mit rothen Blutkörperchen — kleinzellige Infiltration. Die Nervenfasern zuerst im Beginn, später in allen Stadien des Zerfalles: Quellung und Fracturirung der Markscheide, so dass dieselbe auf dem Längsschnitt ein rosenkranzähnliches Aussehen gewinnt und sich immer weniger intensiv bei Behandlung mit Osmiumsäure schwärzt; schliesslich vollständiger Zerfall der Markscheide bei reichlicherem Auftreten von Körnchenzellen. Oft enorme Anschwellung der Achsencylinder, auch diese, wie man auf Längsschnitten sieht, segmentär, so dass hier ebenfalls das Bild des Rosenkranzes resultirt; diese Schwellung kann mit oder ohne gleichzeitige der Markscheide stattfinden — bei Färbung mit Weigert's Hämatoxylin nehmen die gequollenen Achsencylinder oft einen blassgrauen Ton an, wie blasse Tintenflecke auf Löschpapier. Zu gleicher Zeit Schwellung der Neuroglia und ihrer Zellen. Breiterwerden der Interstitien zwischen den einzelnen Nervenfasern — erster Beginn auch der Wucherung des eigentlichen Bindegewebes, das mit den Blutgefässen und im vorderen Septum ins Rückenmark eindringt. Schwellung und trübe Körnung der Ganglienzellen; dieselben verlieren ihre polygonale Gestalt, werden rundlich und plump — die Fortsätze brechen ab oder verlieren sich ganz — am längsten halten sich wohl Kern und Kernkörper, aber schliesslich verschwinden auch sie — die Ganglienzellen sind dann oft schwer, nicht selten nur durch ihre Lage im Centrum des Querschnittes als solche zu erkennen.

Im 2. Stadium, der gelben Erweichung, ist der Zerfall des Markes auf seinem Höhepunkt angelangt. Ist die Erweichung bis zum Flüssigwerden vorgeschritten, so dass auch nach der Härtung noch ein Theil ausfliesst, so bekommt man natürlich nur ein unvollkommenes Bild des Querschnittes.

Soweit die Ueberreste des Markes durch das Celloidin an ihrer Stelle festgehalten sind, sieht man abwechselnd ganze Haufen gewucherter und in ihren Wandungen verdickter Blutgefässe mit reichlicher kleinzelliger Infiltration der nächsten Umgebung — dann wieder Haufen gänzlich zerfallener, nur noch bruchstückweise vorhandener Markscheiden, die letzten Reste dieser zeigen sich als krümliche, bei WEIGERT-Färbung schwarze Pigmentreste, ferner fettiger Detritus, Reste von Blutfarbstoff und zerfallene Blutkörper, stark gequollene freie Achsencylinder — auch wohl ab und zu eine gesunde Nervenfaser. Wieder andere Inseln sind gebildet von gequollener und gewucherter Neuroglia oder auch von echtem Bindegewebe. Die Ganglienzellen sind in kleine homogen gefärbte Schollen verwandelt, ohne Andeutung von Kern und Kernkörperchen. Ist der Zusammenhang des Markes ein noch etwas festerer, so bekommt man wohl einen vollständigen Querschnitt heraus: auf demselben zeigen sich die einzelnen Arten des Zerfalles genau in derselben Weise wie oben beschrieben, nur dass dann wohl mehr gesunde Fasern vorhanden sind. Manchmal bilden in diesem Stadium nur die Blutgefässe oder die gewucherte Neuroglia das Gerüst, das den Markquerschnitt noch zusammenhält. Bei frischer Untersuchung findet man gerade in diesem Stadium die reichlichste Menge der bekannten Körnchenzellen, ferner unregelmässig geformte Myelintropfen, auch Fetttropfen, Blutpigment und rothe Blutkörperchen im Zerfall, daneben auch weisse Blutkörperchen.

Im 3. Stadium — der Vernarbung — treten die Reste des Markzerfalles immer mehr zurück — in den Vordergrund tritt die Wucherung der Neuroglia und auch des echten welligen Bindegewebes, das schliesslich fast den ganzen Querschnitt des Markes, respective seiner erkrankten Partien, einnimmt. In diesem Narbengewebe finden sich auch die sogenannten Spinnenzellen. Auf den acuten Process weisen vor allem noch die reichlich im Narbengewebe vorhandenen dickwandigen Gefässe hin; manchmal finden sich mitten im Narbengewebe noch einzelne gut erhaltene Nervenfasern, häufiger aber die Reste zerfallener Nerven, Pigmentschollen und krümlicher Detritus; dann Rest von Blutungen, ab und zu wohl auch eine kaum zu erkennende Ganglienzelle, Reste von Körnchenzellen und dergleichen. Die oben erwähnten grösseren Cysten unterscheiden sich in histologischer Beziehung nicht von den bei Blutung und Erweichungen im Gehirn entstehenden; die kleineren ohne eigentliche Wandungen sind wohl zurückzuführen auf primäre strangförmige Nekrosen (SCHMAUSS [25]). Dafür spricht, dass sie sich öfters als directe Fortsetzungen solcher nekrotischer Stellen finden; an anderen Stellen liegt das nekrotische Stück noch losgelöst, wie ein Knochensequester in der Todtenlade, in der Höhle darin. In diesem 3. Stadium findet man die Amyloidkörper am häufigsten.

Ueber die Histologie der secundären Degenerationen ist nichts weiter zu sagen. Ebenso ist es natürlich klar, dass die vom erkrankten Gebiete direct abhängigen Nerven und Muskeln einer Degeneration anheimfallen.

Auch über die histologischen Verhältnisse der sogenannten chronischen diffusen und transversalen Myelitis braucht nichts weiter gesagt zu werden. Wie erwähnt, ist zunächst die primäre chronische Myelitis sehr zweifelhafter Natur und ist es sehr wahrscheinlich, dass es sich in den hierhergerechneten Fällen fast immer um aufs Rückenmark beschränkte, aber dafür hier sehr ausgedehnte, den ganzen Querschnitt und oft grössere Theile des Längsschnittes ergreifende Herde multipler Sklerose handelt. LEYDEN-GOLDSCHEIDER [32]) geben denn auch für das, was sie primäre chronische Myelitis nennen, einfach als histologische Details die der multiplen Sklerose; langes Erhaltenbleiben der Achsencylinder und spätes oder überhaupt niemaliges Eintreten secundärer Degenerationen. Gerade diese ausgedehnten Herde multipler Sklerose führen oft zu einer ganz besonderen Härtung und Verdünnung des

Markes, so dass Leyden-Goldscheider für sie den Terminus Sklerose speciell reserviren wollen.

Schliesst sich eine chronisch fortschreitende Myelitis an eine acute an, so wird man sich ihr histologisches Bild wohl aus dem oben Gesagten construiren können — im Gebiete des Fortschreitens werden sich die histologischen Veränderungen der rothen und gelben Erweichung, nur weniger intensiv und ausgedehnt finden, während der übrige Theil des erkrankten Markes mehr das Bild des Narbenstadiums darbietet. Natürlich bleiben in diesen Fällen chronischer Myelitis die Achsencylinder nicht erhalten.

Noch eine sehr schwierige und zweifelhafte Frage wäre hier zu erörtern. Es giebt mit Sicherheit, wenn auch seltene Fälle acuter transversaler Myelitis mit Ausgang in volle Heilung, wenigstens im klinischen Sinne, und gerade in den Fällen, wo die Erkrankung sicher entzündlichen Charakters ist, ist dieser glückliche Ausgang noch am häufigsten. Man muss annehmen, dass in diesen Fällen die Krankheitsnoxe, etwa das entzündliche Exsudat, nur functionshemmend, nicht zerstörend auf diese Nervenfasern und Zellen des erkrankten Bezirkes gewirkt hat. Wirkliche Zerstörungen scheinen sich aller Erfahrung nach, wenigstens im Rückenmarke des Menschen, nicht zu repariren — wenn man vielleicht auch bei sehr geringer Ausdehnung der Läsionen nach den neuesten Untersuchungen von Stöbe[69]) ein Wiederauswachsen der zerstörten Nervenfasern für möglich halten kann.

Damit wären die Angaben über die pathologische Anatomie der transversalen und diffusen Myelitis wohl erschöpft. Ich halte es aber für durchaus nothwendig, jetzt, nachdem wir übersehen können, was die Autoren als charakteristische anatomische Merkmale der acuten und chronischen Myelitis angegeben haben, noch einmal darauf hinzuweisen, dass fast alle diese Dinge eine specifische Bedeutung für die Myelitis im engeren Sinne nicht haben, dass also die ganze anatomische Begründung dieser Erkrankung auf den schwächsten Füssen steht, und dass, wie schon erwähnt, das vorstehend von mir entworfene Bild einen mehr praktisch didaktischen als wirklich wissenschaftlichen Werth besitzt. Wir brauchen, um das zu erkennen, uns nur die histologischen Beschreibungen anzusehen, wie sie für ätiologisch sichere vasculäre Erweichungen, dann bei der sogenannten traumatischen Myelitis, oder für die acute Erweichung, infolge von Compression z. B. durch Tumor mehrfach mitgetheilt sind. Was die vasculäre Erweichung betrifft, so brauche ich nur daran zu erinnern, dass wir im Gehirne bei Thrombose und Embolie schon lange die rothe, gelbe und weisse Erweichung kennen, um zu beweisen, dass die betreffenden Erweichungen im Rückenmarke sich in ihrem makroskopischen Befunde nicht von denen des Gehirnes unterscheiden und schon aus diesem Grunde die Wahrscheinlichkeit, dass es sich in vielen der als acute Myelitis beschriebenen Fälle um vasculäre Erweichungen handelt, als gross erscheinen zu lassen. Auch die Bildung der grossen mit Serum gefüllten Cysten ist auf diese Weise am besten zu erklären. Auch stimmt in denjenigen genau mikroskopisch untersuchten Fällen sogenannter acuter Myelitis, bei denen die vasculäre Natur der Erkrankungen sicher erkannt wurde — ich erinnere an den Fall von Tietzen[29]), den dieser unter Mannkopf's und Marchand's Leitung bearbeitete —, der histologische Befund ganz mit dem oben skizzirten überein. Tietzen[29]) geht sogar soweit, alle Fälle acuter Myelitis für vasculäre Erweichungen anzusehen. Ebenso ist das in den Fällen, bei denen ein Trauma plötzlich einen grösseren Bezirk des Markes zerstört, oder wo, nach bisher nicht recht erklärter Weise, bei einem comprimirenden Tumor ganz plötzlich rapider Markzerfall eintritt; namentlich fehlen hier nicht die Wucherungen der Blutgefässe, die perivasculären Blutungen und die zellige Infiltration des Markes, die Körnchenzellen,

die Wucherung der Neuroglia etc. Noch ähnlicher sehen sich schliesslich die Ausgänge aller dieser Erkrankungen im Stadium der Narbenbildung, und wir müssen ehrlich eingestehen, dass es uns heutzutage fast immer ganz unmöglich ist, einer Rückenmarksnarbe anzusehen, ob sie aus einer wirklich entzündlichen Erkrankung oder aber aus einer einfachen Erweichung oder Zerquetschung hervorgegangen ist. Dieser Ansicht war auch Erb schon vor 20 Jahren, und wenn er damals noch annahm, dass bei reichlicher Anwesenheit von Körnchenzellen, stark gefüllten Blutgefässen, gequollenen Achsencylindern, Wucherung der interstitiellen Gewebes die entzündliche Natur des Processes gegenüber einer nicht entzündlichen Erweichung wohl sichergestellt sei, so wird er jetzt, wo wir wissen, dass alle diese Dinge etwas Specifisches nicht haben, wohl nicht mehr auf dieser Meinung beharren. Kurz gesagt — das für die Myelitis charakteristisch angegebene histologische Bild des Rückenmarkes gestattet an sich, abgesehen von dem bisher selten geführten Nachweis specifischer Entzündungserreger, fast niemals die Diagnose auf eine wirkliche Entzündung gegenüber einer andersartigen Desintegration des Markes zu stellen: erst durch die Anamnese, speciell durch die ätiologischen Momente und auch durch gewisse Besonderheiten im klinischen Verlaufe kann man manchmal zur Entscheidung kommen; ebenso entscheidend — aber meist gegen eine Myelitis — können noch andere Befunde bei der Section wirken — so der klinisch nicht geführte Nachweis eines comprimirenden Momentes oder der sichere Befund einer Thrombose oder Embolie.

Viel charakteristischer und ohneweiters für die entzündliche Natur der Erkrankung sprechend ist die Art der Verbreitung und der Sitz der Krankheitsherde in den Fällen von acuter disseminirter Myelitis und Encephalomyelitis. Die disseminirte Myelitis, bei der sich die Entzündungsherde auf das Rückenmark beschränken, ist seltener als die Encephalomyelitis, wo Rückenmark, Hirnstamm und eventuell Grosshirn gemeinsam betheiligt sind. Die ersten anatomischen Untersuchungen dieser Fälle sind wohl von Westphal[50]) und Ebstein[52]) angestellt — doch handelte es sich hier um Fälle vorgeschrittenen Verlaufes. Auch der Fall Baumgarten's gehört wohl hierher. Eine genaue anatomische Untersuchung eines frischen derartigen Falles verdanken wir Küssner und Brosin.[53]) Es handelte sich hier um kleinste, mehr weniger dicht nebeneinander liegende Herde der Degeneration, die ihre entzündliche Natur am deutlichsten durch ihr stetiges Gebundensein an die Umgebung feinster, strotzend gefüllter Blutgefässe documentirten; hier kommt es zuerst zur Auswanderung weisser Blutkörperchen, durch sie zur Zerstörung von Nervenfasern in umschriebenen Gebieten — dann mischen sich die Zerfallsproducte der kleinzelligen Infiltration bei — schliesslich kommt es zur Resorption, wobei an der erkrankten Stelle zunächst nur das Glianetz übrig bleibt. Zur eigentlichen Narbenbildung war es im Falle Küssner und Brosin noch nicht gekommen. Häufig ist in diesen Fällen auch der Sehnerv durch Neuritis optica mitbetheiligt (Hoffmann[68b]).

Nach dem, was ich oben bei der transversalen Myelitis über die Möglichkeit einer Heilung (zum mindesten im klinischen Sinne) gesagt habe, kann man sich leicht vorstellen, dass dieser günstige Ausgang bei der disseminirten Myelitis häufiger sein wird. Dem entsprechen auch die klinischen Erfahrungen. Uebrigens ist es kaum nöthig zu erwähnen, dass auch gröbere, mehr transversale myelitische Herde in mehrfachen Exemplaren im Rückenmarke vorkommen können — es kommen also hier auch Uebergänge von der disseminirten zur transversalen Myelitis in mehreren Herden vor.

Symptomatologie, Verlauf und Ausgänge. — 1. Myelitis transversa acuta. Myelitis circumscripta. Myelitis transversa diffusa. Der Versuch einer genauen, alles umfassenden und möglichst systematischen

Darstellung der acuten, transversalen und mehr weniger diffusen Myelitis stösst auf eine Anzahl von Schwierigkeiten, die seine vollkommene Ausführung unmöglich machen.* Diese Schwierigkeiten beruhen vor allem auf der ganz unsystematischen, in jedem Falle verschiedenen Ausbreitung des oder der Krankheitsherde im Rückenmarke. Das bezieht sich sowohl auf die Ausdehnung in der Queere wie in der Länge. Wenn wir von transversaler Myelitis sprechen, so müssen wir uns dabei wohl bewusst sein, dass eine totale Leitungsunterbrechung auf irgend einem Querschnitte bei der Myelitis mindestens sehr selten ist, dass man oft nur von Myelitis circumscripta sprechen kann und dass in Fällen mehr gleichmässiger Ausbreitung über den Querschnitt entweder viele und grosse oder wenige und kleine Inseln gesunder Nervensubstanz übrig bleiben können. Noch weniger einheitlich ist die Ausdehnung in der Längsrichtung; kann sich der Herd einmal auf ein einzelnes Segment beschränken — im ganzen ist das recht selten — so ergreift er das anderemal das Mark fast in seiner ganzen Länge (Myelitis diffusa). Schliesslich finden sich, wie schon erwähnt, auch abgesehen von der eigentlichen disseminirten Myelitis, häufig neben einem grossen Herde ein oder eine Anzahl kleiner: ebenso kann der primär kleinere Herd sich allmählich nach oben und nach unten vergrössern. Da nun die Symptomatologie der Rückenmarkserkrankungen ganz und gar abhängt von der Function der von der Erkrankung ergriffenen Segmente, nach obiger Auseinandersetzung aber sowohl die Zahl der ergriffenen Segmente eine sehr verschiedene sein kann, als auch diese einzelnen Segmente wieder in ganz differenter Weise partiell oder mehr weniger total transversal lädirt sein können, so ergiebt sich wohl von selbst, wie verschiedenartig in jedem einzelnen Falle je nach Höhensitz, Längs- und Queransdehnung die Symptomatologie der Myelitis sein muss und die Unmöglichkeit, jede mögliche Art in ausführlicher Weise zu behandeln. Die schwankenden Details müssen vielmehr, wie Pick sagt, der auf die Anatomie und Physiologie des Rückenmarks gestützten Analyse überlassen bleiben, einer Aufgabe, deren Lösung wir ja bei der stetig fortschreitenden Erkenntniss auf diesem Gebiete immer näher kommen. Hier soll zunächst ein kurzer Abriss der jeder acuten, ziemlich vollständig transversalen Myelitis zukommenden Symptome und Allgemeines über Verlauf und Ausgänge beigebracht werden; im Anschluss daran einige detaillirtere Angaben über die Symptome bei bestimmter Localisation der Erkrankung. Die Symptomatologie der disseminirten Encephalomyelitis folgt dann in einem besonderen Abschnitte.

Die durch entzündliche Erkrankung des Rückenmarkes hervorgerufenen Störungen lassen sich eintheilen in solche der Sensibilität, der Motilität, der Reflexe und in trophische Störungen. Alle diese Störungen verhalten sich in Bezug auf die Zeit ihres Auftretens, ihrer Intensität und in der Art ihrer Gruppirung untereinander, auch abgesehen von den durch die Segmenthöhe der Erkrankung hervorgerufenen Differenzen, im Einzelfalle natürlich sehr verschieden. Speciell hängen solche Verschiedenheiten auch von dem mehr oder weniger rapiden Verlauf der Erkrankung ab. So pflegen z. B. in den Fällen sogenannter Myelitis acutissima (auch apoplectica genannt), deren entzündliche Natur allerdings sehr zweifelhaft ist, die Schmerzen ganz zu fehlen.

* Auch neuere Autoren, z. B. Gowers und Pick, nehmen noch ein paar andere Formen der acuten Myelitis an. Bei der focalen Myelitis von Gowers beschränkt sich die Erkrankung auf einen kleinen Herd, der aber nicht so klein ist wie die einzelnen Herde der disseminirten Myelitis; es dürfte sich dabei entweder um das handeln, was wir Myelitis circumscripta nennen, oder um einen ersten Herd der multiplen Sklerose. — Die sogenannte diffuse Myelitis centralis scheint nach der Beschreibung ihres klinischen Bildes mit der Landry'schen Paralyse zusammenzufallen, von der es auf- und absteigende Formen giebt. Eine Unterscheidung in parenchymatöse und interstitielle Myelitis kann ich nicht zugeben, die echte Myelitis ist immer interstitiell.

während in den subacut oder mehr chronisch verlaufenden Fällen vage oder auch auf bestimmte Hautabschnitte beschränkte schmerzhafte Empfindungen den übrigen Symptomen lange vorausgehen können. Diese schmerzhaften Empfindungen bestehen in mehr weniger umschriebenen reissenden, lancinirenden und bohrenden Schmerzen, auch Rückenschmerzen können natürlich vorhanden sein, ebenso manchmal auch sehr deutlicher Gürtelschmerz. Werden dann die auf eine Rückenmarkserkrankung hindeutenden und speciell die Lähmungssymptome erst bestimmter, so pflegen auch in diesen Fällen die Schmerzen aufzuhören und man kann überhaupt wohl sagen, dass ausgesprochene und länger andauernde schmerzhafte Empfindungen immer den Gedanken an eine Betheiligung der Meningen und damit auch der Rückenmarkswurzeln nahelegen müssen, wenn sie nicht sogar zur Diagnose des Ausganges der Erkrankung von den Meningen — also einer Meningomyelitis — berechtigen. Ganz sicher ist natürlich dieser Umstand nicht zu verwerthen, da wir heutzutage bestimmt wissen, dass auch durch Reizung der sensiblen Bahnen im Rückenmarke und sogar im Gehirn peripher empfundene Schmerzen ausgelöst werden können, die sich manchmal dann sogar in ganz anästhetischen Gebieten bemerkbar machen (Anaesthesia dolorosa). Sehr viel häufiger und namentlich auch hartnäckiger als eigentliche Schmerzen sind sogenannte Parästhesien, sowohl im Beginne als im weiteren Verlaufe der Erkrankung, so das Gefühl von Taubsein, Eingeschlafensein und Ameisenkriechen in den Gliedern, das Gefühl von Schwere in den Beinen, ferner plötzliche, an den Extremitäten vom Rumpfe bis zu den Fingern oder Zehen herablaufende Wärme- oder Kälteempfindungen, so dass die Patienten das Gefühl haben, als würden sie an diesen Stellen plötzlich mit warmem oder kaltem Wasser begossen. Mir speciell ist besonders häufig geklagt worden über die Empfindung, als sei die betreffende Extremität oder das Extremitätenende verdickt, geschwollen, ein Gefühl, das so deutlich war, dass die Patienten sich nur sehr schwer von der Subjectivität dieser Empfindung überzeugen liessen.

Die sensiblen Lähmungserscheinungen verhalten sich im einzelnen Falle ebenfalls sehr verschieden. Meist folgen sie zeitlich den Schmerzen und Parästhesien nach. So kann eine deutliche Anästhesie in manchen Fällen während des ganzen Verlaufes fehlen, während in anderen Fällen das Gebiet der Anästhesie sehr bald der Erkrankungshöhe im Rückenmarke entspricht, ihr oberes Ende an der Grenze der dem höchst erkrankten Rückenmarkssegmente entsprechenden Hautpartie findet. Das hängt natürlich davon ab, ob überhaupt und in welcher Ausdehnung die sensiblen Bahnen auf dem erkrankten Querschnitte mitafficirt sind. Es ist aber sehr wichtig zu wissen, dass, da die Querschnittserkrankung fast nie eine totale ist, auch die obere Grenze der Anästhesie an der Haut fast nie der oberen Grenze der Rückenmarkserkrankung entspricht, sondern fast immer beträchtlich, manchmal sehr tief darunter liegt; man kann also aus der Ausdehnung der Gefühlsstörungen an der Haut nur in seltenen Fällen eine Diagnose auf die Ausdehnung der Erkrankung im Rückenmarke machen. In denjenigen Fällen, in denen die Anästhesie langsam vorschreitend allmählich das ganze von dem betreffenden Herde in Mitleidenschaft zu ziehende Hautgebiet ergreift, sieht man nicht so selten, dass sie von unten nach oben fortschreitet, zuerst die Füsse, dann die Beine, schliesslich den Rumpf ergreift.

Meist ist die Anästhesie bei Rückenmarksentzündung entsprechend der transversalen Ausdehnung der Erkrankung eine doppelseitige, wenn auch nicht auf beiden Seiten ganz symmetrische, — ebenso sitzen die Schmerzen in beiden Körperhälften so ziemlich an gleichen Stellen. Bei mehr weniger halbseitigen Myelitiden würden die subjectiven Gefühlsstörungen auf der Seite der Erkrankung, die Anästhesien gekreuzt sitzen, letztere abgesehen von der dem Herde selbst entsprechenden Hautpartie — solche Beschrän-

kung auf eine Seite ist aber bei Myelitis recht selten. Nicht so selten kommt es vor, dass die Gefühlsstörung keine totale, sondern eine partielle ist. d. h. dass sie nicht alle Gefühlsqualitäten betheiligt. Die Beschränkung der Empfindungsstörung auf die Schmerz- und Temperaturempfindungen ist keineswegs ein specifisches Merkmal der Syringomyelie, sie kommt — ganz abgesehen von peripherischen Erkrankungen der Nerven — auch bei der Myelitis vor, namentlich geht sie manchmal der totalen Anästhesie voran oder folgt auf sie im Beginne der Reconvalescenz. Manchmal findet man unter diesen Umständen in den peripheren Theilen der ergriffenen Körpertheile complete Anästhesie, während in den weniger distalen nur das Gefühl für Schmerz- und Temperaturreiz erloschen ist. In wieder anderen Fällen — hier handelt es sich um leichtere Gefühlsstörungen — ist die Empfindung für eine Berührung oder für einen Nadelstich zwar vorhanden, aber sie wird mangelhaft oder gar nicht localisirt. Ebenso kann die Empfindung eine verlangsamte sein. Ist die Läsion des Querschnittes an ihrem oberen Ende eine totale, so dass Anästhesiegrenze der Haut und oberstes ergriffenes Rückenmarkssegment mit einander harmoniren, so findet man über der Anästhesie- auch wohl eine schmale Hyperästhesiezone, doch ist das bei der Myelitis immerhin selten, viel seltener als z. B. bei der Compression des Rückenmarkes.

Auch bei den motorischen Erscheinungen gehen die Reizerscheinungen den Lähmungserscheinungen meist voran. Zu den ersteren gehören häufige und sehr heftige, aber meist rasch vorübergehende, sogenannte Crampi, die vor allem an den unteren Extremitäten und meist in den Wadenmuskeln auftreten, sehr schmerzhaft sind und vollständig denen entsprechen, welche bei peripheren Erkrankungen, speciell bei der alkoholischen Neuritis vorkommen. Auch länger dauernde, ebenfalls schmerzhafte tonische Spannungen ganzer Extremitäten können vorkommen, doch sind diese vor allem bei der Erkrankung vorderer Wurzeln beobachtet. Sehr häufig werden plötzliche, unwillkürliche, rasche oder noch häufiger langsame, dann eigenthümlich träge Bewegungen einer ganzen Extremität oder einzelner ihrer Abschnitte, meist nur an den Beinen beobachtet, so namentlich Beugungen des Oberschenkels im Hüftgelenke, die zu einer erheblichen Locomotion des ganzen Beines führen können, oder auch Streck- und Beugebewegungen am Knie- oder Sprunggelenke. Diese Zuckungen kommen im ganzen häufiger bei nicht completen transversalen Läsionen vor, sie werden aber, wie ich bestimmt behaupten muss, auch in solchen Fällen beobachtet, wo die übrigen Erscheinungen eine totale (ob ganz total!) Läsion wahrscheinlich machen. Sie sind sehr häufig mit gleichzeitigen Schmerzen verbunden, bei incompleten Läsionen tritt dieser Schmerz in dem dann zugleich oder kurze Zeit darauf zuckenden Beine auf. Es ist wohl sicher, dass dann die Zuckung als eine reflectorische, durch eine Reizung sensibler Wurzeln oder Bahnen, die dann den Schmerz bedingt, hervorgerufene aufgefasst werden muss. Bei totaler Läsion erzeugen die Zuckungen durch die Erschütterung des Körpers oft Schmerzen an der der oberen Grenze der Erkrankung entsprechenden Hautstelle, wo auch sonst Hyperästhesien und Schmerzen zu sitzen pflegen; oder sie kommen durch die Erschütterung des ganzen Körpers wenigstens dem Kranken zum Bewusstsein. Auch in diesen Fällen scheinen sie mir immer reflectorischer Natur zu sein und auf Hautreflexen des gelähmten Beines zu beruhen. Die Hautreflexe sind ja auch bei totaler Querläsion im gelähmten Gebiete nicht nothwendigerweise aufgehoben, manchmal sogar gesteigert — und die Zuckungen kommen in solchen Fällen bei jeder Berührung der gelähmten Extremität zustande, so dass es wohl möglich ist, dass auch ihr Auftreten, wo es scheinbar spontan ist, auf ganz leichten Hautreizen — Aenderungen der Aussentemperatur, Berührung durch die Bettdecke etc. — beruht. Das leichte Ueberspringen der Reflexe von einer auf die andere Seite in solchen Fällen bewirkt es, dass

Berührungen eines Beines meist in beiden Zuckungen hervorrufen. Nach PICK [19]) soll es manchmal zu tetanischer Starre des ganzen Körpers kommen — das ist jedenfalls nur bei sehr diffuser Myelitis möglich und würde mir immer den Verdacht auf eine sehr starke Betheiligung der Meningen nahelegen.

Auf die motorischen Reizerscheinungen folgen dann rascher oder langsamer die Lähmungserscheinungen. Der gewöhnlichste Typus der Rückenmarkslähmung ist die Paraplegie — die Lähmung der Beine und der unteren Theile des Rumpfes —, in selteneren Fällen sind alle vier Extremitäten betheiligt, die genauere Ausbreitung entspricht der Höhe des Krankheitssitzes und der grösseren oder geringeren Vollständigkeit der Querschnittserkrankung, ihre Intensität hängt vor allem vom letzteren Momente ab. In ausgeprägten Fällen betrifft die Lähmung alle diejenigen Muskeln, die von den Rückenmarkssegmenten der Erkrankungsstelle selbst und den darunter liegenden abhängen. Hier soll zunächst nur von diesen Fällen die Rede sein, über die allein allgemeines sich aussagen lässt, einiges über die Gruppirung der Lähmungen bei besonderem Sitze der Entzündung soll noch weiter unten folgen. Tritt die Lähmung — also meist eine solche der Unterextremitäten — rasch ein (sie kann über Nacht eine totale werden, namentlich häufig sind aber acute Verschlimmerungen), so betrifft sie zunächst alle unterhalb der Läsionsstelle repräsentirten Muskeln und ist fast immer eine schlaffe (zum Theil Shocklähmung); erst allmählich tritt, ausgenommen wenn die Myelitis im Lendenmarke ihren Sitz hat oder in seltenen Fällen auch bei anderem Sitze (s. unten) in den dauernd gelähmt bleibenden Muskeln der Beine eine immer zunehmende Steifigkeit ein, die schliesslich zu starrer Contractur in den Beinen, auf die sie ja meist beschränkt ist, führt. Nach meinen Erfahrungen ist die Contractur der Beine am häufigsten eine Streckcontractur in allen Gelenken — oder wenigstens besteht zuerst eine Streckcontractur, die erst später zur Beugecontractur speciell im Hüft- und Kniegelenke führt und so stark werden kann, dass die Hacken die Nates berühren (Fig. 107); LEYDEN-GOLDSCHEIDER [32]) erklären aber die primäre Beugecontractur für häufiger. Sowohl bei Streck- wie bei Beugecontractur ist starke Adduction der Oberschenkel vorhanden, vielleicht ist diese aber bei Beugecontractur noch stärker. Die Beugecontractur ist besonders prognostisch sehr ungünstig, weil sie die Pflege und Lagerung des Kranken sehr erschwert. Die Contractur wechselt im Anfang an Stärke, fehlt nach dem Schlafe oder zeigt sich nur bei brüsken passiven Bewegungen, später wird sie dauernd und führt auch zu Veränderungen an den Gelenken und zu Verkürzungen ihrer Bänder, so dass sie nur noch mit Gewalt zu lösen ist. Tritt die Lähmung mehr allmählich ein, so hält die Contractur mit ihr gleichen Schritt. In diesem Falle kann die Lähmung erst das eine, dann das andere Bein befallen, und sie schreitet dann ebenso wie die Anästhesie manchmal von unten nach oben fort, so dass in solchen Fällen z. B. eine Bewegung des Beines in der Hüfte noch möglich ist, während der Fuss schon vollständig gelähmt ist. Wird allmählich die Querschnittsunterbrechung eine totale, so entspricht schliesslich natürlich auch in diesen Fällen die Lähmung dem Sitze dieser vollkommen transversalen Affection, — sie ist bis in diese Höhe eine totale und alle Muskeln betreffende.

Hier ist der Platz, über die Verhältnisse der Sensibilitäts- zu den Motilitätsstörungen besonders in topographischer Beziehung zu sprechen. Diese sind sehr wechselnde. Im allgemeinen kann man sagen, dass die Motilität fast immer erheblicher gestört ist als die Sensibilität — ja es kann, wie schon erwähnt, bei schwerer motorischer Lähmung jede Anästhesie fehlen, noch häufiger verliert sich die anfangs vorhandene sehr rasch, während die motorische Lähmung bestehen bleibt. Meist hinkt bei langsam eintretender Paraplegie die Anästhesie der Lähmung nach, — so dass in einem bestimmten

Termin die Lähmung schon auf eine Läsion höherer Segmente hinweist als die Gefühlsstörung, und nicht selten kommt es vor, dass selbst auf der Höhe der Erkrankung Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen sich segmentär nicht decken, weil, wie gesagt, die erstere nicht so weit nach oben reicht, wie die letztere. Alles das muss natürlich von der unregelmässigen Verbreitung der Erkrankung auf dem Querschnitte abhängen. Höchst selten kommt es vor, dass die Anästhesie stärker ist wie die Lähmung; ich sah das in einem Falle nach Operation einer Caries der Wirbelsäule mit Druck auf das Mark.

Selbstverständlich sind sowohl in Bezug auf die Motilitäts- wie die Sensibilitätsstörungen Reiz- und Lähmungserscheinungen zeitlich nicht scharf

Fig. 107.



Beugecontractur beider, vor allem des linken Beines bei fast totaler Leitungsunterbrechung im oberen Dorsalmarke. Linker Hacken berührt die linke Hinterbacke. Eigene Beobachtung

von einander getrennt, so treten bei schubweisem Verlaufe natürlich immer neue Reizsymptome auf, auf die dann wieder entsprechende Lähmungssymptome folgen.

Auch über die trophischen Verhältnisse der gelähmten Muskeln kann schon an dieser Stelle das Nothwendige gesagt werden. Die von den direct ergriffenen Rückenmarkssegmenten abhängigen Muskeln verfallen mehr weniger rasch einer degenerativen Atrophie. Diese zeigt sich deutlich, wenn die Myelitis das Hals- oder Lendenmark ergreift — Genaueres siehe unten —, während bei dem weit häufigeren Sitze im Dorsalmarke sich natürlich die

degenerative Atrophie einzelner Intercostalmuskeln nicht nachweisen lässt. Der degenerativen Atrophie entspricht complete oder partielle Entartungsreaction. Die unterhalb der Läsionsstelle gelähmten Muskeln werden zunächst in ihrer Ernährung nicht wesentlich beeinträchtigt, später aber, in Fällen, bei denen eine Besserung nicht eintritt und die Lähmung complet bleibt, entweder unter dem Einflusse des Marasmus — vielleicht auch durch die Abtrennung von trophischen Centren des Gehirns — erkranken auch sie und magern meist ganz erheblich ab. Die elektrische Erregbarkeit ist dann meist sehr herabgesetzt, aber nur quantitativ; in einzelnen Fällen guter Beobachter soll sie ganz erloschen gewesen sein (? stark erhöhter Leitungswiderstand der trockenen Haut bei Oedem des Unterhautzellgewebes).

Die Sehnenreflexe, speciell die Reflexe von der Patellar- und Achillessehne, können bei acut einsetzender Lähmung bei dem Sitze der Läsion fehlen (Shock), aber meist fehlen sie nur kurze Zeit. Später nehmen sie fast immer sehr erheblich zu — abgesehen von der Localisation der Erkrankung im Lendenmarke, wobei dann zugleich degenerative Atrophie der Muskeln der Beine besteht — in gleichem Schritte mit der allmählich zunehmenden Steifigkeit und Contractur der Beine. Zuletzt besteht meist ausgesprochener Patellar- und Achillessehnenclonus und das Phänomen, das Brown-Séquard sehr ungeeigneter Weise Epilepsie spinale genannt hat — schon bei den geringsten passiven Bewegungen der Unterextremitäten oder sogar schon bei leichtesten Berührungen der Haut derselben, vor allem auch beim Versuch, die Sehnenreflexe auszulösen, manchmal auch scheinbar ohne jeden äusseren Reiz, treten heftigste, langandauernde Schüttelbewegungen der Unterextremitäten und manchmal des ganzen Körpers ein. Ist die Contractur eine sehr hochgradige, so kann sie manchmal die Reflexzuckung bei Beklopfen der Patellarsehne verhindern, ebenso kommt diese natürlich bei Fixirung der Gelenke durch Bandveränderungen nicht mehr zustande. Höchst selten ist jedenfalls bei Myelitis, dass auch bei hohem Sitze der Entzündung die Sehnenreflexe dauernd fehlen und dass auch die Lähmung eine schlaffe bleibt, doch hat z. B. Bastian [70]) solche Fälle mitgetheilt. Es ist jetzt wohl sicher festgestellt, dass auch bei hochsitzenden totalen transversalen Läsionen des Rückenmarks, ohne Betheiligung des Lendenmarks, die Sehnenreflexe dauernd fehlen und die Lähmung eine schlaffe bleibt; dass das bei der Myelitis so selten vorkommt, liegt wohl daran, dass eine totale transversale Läsion bei dieser Krankheit eine Seltenheit ist.

Die Hautreflexe sind zunächst bei nicht ganz total transversaler Läsion, abgesehen von denjenigen, deren Reflexbogen in die erkrankten Segmente fällt, erhalten. Auch bei totaler Querläsion können sie, wie gesagt, im Gegensatze zu den Sehnenreflexen erhalten, ja sogar gesteigert sein; einzelne sind besonders langlebig, besonders der Plantarstichreflex, der sich in den meisten Fällen auch totaler Querläsion erhalten fand, während Sehnen-, Blasen-, Mastdarm- und manchmal auch die anderen Hautreflexe fehlten. Im übrigen sind die Hautreflexe mit wenigen Ausnahmen (Plantar-, Cremasterreflex) auch bei Gesunden so wechselnd und häufig schwer oder gar nicht auszulösen, dass ihre praktische Bedeutung dadurch sehr beeinträchtigt wird.

Zu den Lähmungserscheinungen gehören auch die von Seiten der Blase und des Mastdarmes und namentlich die ersteren sind für die Myelitis von sehr erheblicher diagnostischer und prognostischer Bedeutung. Blasenstörungen sind nicht so selten bei der Myelitis das erste auffällige Symptom oder doch dasjenige, was zuerst durch seine Intensität und die dadurch verursachten Beschwerden den Kranken zum Arzte führt. Häufig tritt, nachdem eine Zeit lang neben leichten Parästhesien der Beine ein vermehrter Drang zum Urinlassen bestanden hat, — eine Art imperativen Dranges, der, wenn ihm nicht sofort nachgegeben wird, den Schliessmuskel sprengt, — dann plötz-

lich Blasenlähmung mit Harnverhaltung auf, also Schwäche des Detrusor, die gleich so stark ist, dass sie zur Anwendung des Katheters zwingt. Namentlich habe ich das ein paarmal gesehen in Fällen, die dann sehr rapide in der Art der aufsteigenden Lähmung verliefen, aber auch in einem Falle mit subacutem Verlaufe, bei dem es sich wahrscheinlich um eine Meningomyelitis dorsalis handelte. Der weitere Verlauf gestaltet sich dann sehr verschieden, und diese Verschiedenheit hängt ebenfalls wieder hauptsächlich vom Sitze und der Ausdehnung der Erkrankung ab. In günstigen Fällen stellt sich bald wieder die Möglichkeit einer willkürlichen Urinentleerung ein, aber diese ist eine erschwerte, erfordert lange Zeit und ist meist eine unvollständige, es bleibt Harn in der Blase (Residualharn). Auch der vermehrte und imperative Drang kann, wenn die Besserung nicht weiter geht, zu einem Dauerzustande werden. Bleibt die Schwäche des Detrusor für willkürliche Entleerungen bestehen, so kann doch, jedesmal nachdem sich ein gewisses Quantum Harn angesammelt hat, auf reflectorischem Wege die Entleerung einer grösseren Menge Urins erfolgen (gushes der Engländer), ohne Willen, aber bewusst für den Kranken; reicht der Detrusor auch für diese reflectorische Thätigkeit nicht mehr aus oder besteht Anästhesie der Blasenschleimhaut und wird der Katheter nicht angewandt, so besteht Harnverhaltung, und erst bei starker Füllung der Blase tritt eine Sprengung des Sphinkters ein — die Blase läuft, wie man sagt, über — die Entleerung erfolgt tropfenweise bei voller Blase (Ischuria paradoxa). In den schlimmsten Fällen ist auch die Musculatur des Sphinkter gelähmt, aber immerhin hält seine Elasticität unter gewöhnlichen Umständen bei ruhiger Lage des Kranken noch eine gewisse Quantität Harn zurück und nie kommt es zum Abfliessen des Harnes aus der Blase gleich, wenn dieser aus den Harnleitern in dieselbe tritt; aber die Elasticität des Sphinkters leistet nun einen mässigen Widerstand und schon kleinere Mengen genügen, ihn zu überwinden, so dass dann auch ein Abträufeln des Harnes bei wenig gefüllter Blase eintritt. Das kann ebenso schon allein durch das Aufrichten des Kranken oder durch eine Verschiebung gefüllter Darmschlingen geschehen. Sicher ist auch die elastische Schliesskraft des Sphinkters beim Manne stärker als beim Weibe. Ist der Sphinkter vollkommen gelähmt, so ist die Blase meist ausdrückbar. Durch alle diese Umstände wechselt die specielle Symptomatologie der Blasenstörungen sehr erheblich; im allgemeinen aber kann man sagen, dass bei fortschreitender Affection im Anfange der Erkrankung Harnverhaltung, oft sehr lange und auch noch bei vollkommener Paraplegie, später aber Incontinentia urinae besteht.

Von Seite des Mastdarmes besteht meist Obstipation. Nur in längeren Zwischenräumen entleert sich durch das Nachdrängen frischen Kothes von oben eine grössere oder geringere Menge trockenen Kothes; sehr oft ist eine Entfernung per Klysma oder manuell nöthig. Ist der Sphincter ani mitgelähmt, so fehlt beim Einführen des Fingers in den Anus seine Zusammenziehung, aber auch in diesem Falle ist durch die Obstipation und durch die meist sehr trockenen Kothmassen dafür gesorgt, dass die Elasticität des Sphinkters ausreicht, einen gewissen Widerstand zu leisten und der Kranke jedenfalls nicht immer in seinem Kothe liegt. Nur wenn Durchfälle eintreten, kommt das vor.

Von den trophischen Störungen sind die der Musculatur schon besprochen. Die wichtigsten sind die der Haut und von diesen wieder der Decubitus. Ueber die Entstehung desselben, wie über die Aetiologie der trophischen Störungen überhaupt sind die Meinungen noch immer getheilt. Während längere Zeit hindurch mit sehr gewichtigen Gründen die Ansicht vertreten wurde, dass bei seiner Entstehung das Nervensystem eine mehr passive Rolle spiele und seine Ursache vor allem in äusseren Umständen liege —

es wurde ungenügende Pflege, speciell schlechte Lagerung und mangelhafte Reinlichkeit angeschuldigt, Umstände, die selbstverständlich besonders bedenklich wirken müssen bei Patienten, die wegen ihrer Lähmung die Lage nicht ändern und wegen ihrer Anästhesie auch gröbere Falten im Lager und das Liegen in Koth und Urin nicht bemerken — bricht sich neuester Zeit, veranlasst durch genaue kritische Sichtung der Umstände bei der Keratitis neuroparalytica, wieder mehr die Ansicht Bahn, dass wenigstens bei der acuten Entstehung solcher trophischer Störungen active Nervenprocesse oder andere noch ganz unbekannte Ursachen betheiligt seien. Jedenfalls tritt in manchen Fällen von Myelitis der Decubitus — Decubitus acutus — so rasch auf und greift so rapide um sich, dass man dieser Ansicht eine Berechtigung nicht ohneweiters absprechen kann. Doch ist es vor allen Dingen praktisch äusserst wichtig, die alte Anschauung nicht so rasch völlig zu verlassen. Sicher ist jedenfalls, dass der Decubitus bei mangelnder Anästhesie, die natürlich durch Bewusstlosigkeit ersetzt werden kann, fast stets fehlt und meist erst auftritt, wenn die Gefühlsherabsetzung eine erhebliche ist und der Kranke nebenbei infolge der Blasenlähmung häufig im Urin liegt — deshalb ist er auch bei Lendenmarksmyelitis häufiger oder bei vollständig transversaler Läsion — und ebenso sicher ist, dass er in vielen Fällen, wenn nicht ganz verhindert, so doch erheblich in Schranken gehalten und oft sogar wieder zur Heilung gebracht werden kann.

Der Decubitus tritt am häufigsten am Kreuzbeine ein, dann folgen die Hacken, die Kniegelenksbeugeseite, die Gegend des Trochanter major am Oberschenkel, die Schulterblattregion. Eine dem Decubitus sehr verwandte Erscheinung ist die Entwicklung grosser, mit Serum gefüllter Blasen, die wie Brandblasen aussehen. Sie finden sich an anästhetischen Gliedern besonders dann, wenn dieselben längere Zeit, z. B. über Nacht, so gelegen haben, dass sie sich gegenseitig drücken, wenn z. B. die Beine übereinander gelegen haben. Sie sitzen dementsprechend gern an der Innenseite der Unter-, respective Oberschenkel. Auch Herpes Zoster und pemphigusartige Efflorescenzen können auftreten.

Neben dem Decubitus finden sich vor allem an den unteren Extremitäten oft starkes Oedem. Ebenso oft enorme Trockenheit und starke Schuppung der Haut, so dass man manchmal von Ichthyosis sprechen könnte. Beide Umstände erhöhen den Widerstand für elektrische, besonders für faradische Ströme sehr erheblich und haben schon öfters Veranlassung zu der irrigen Annahme eines Fehlens der elektrischen Erregbarkeit an den Nerven und Muskeln der Unterextremitäten gegeben.

Es ist noch zu erwähnen, dass Zellgewebsentzündungen sich in den gelähmten Gliedern besonders rapide verbreiten können, namentlich kommen auch die acuten, jauchig eiterigen Formen der Phlegmone mit Gasbildung — das acute purulente Oedem — in solchen Fällen manchmal vor.

Die Hauttemperatur der gelähmten Glieder soll zuerst etwas erhöht, später meist herabgesetzt sein. Die Schweisssecretion ist bei vollständiger Querschnittsunterbrechung unterhalb der Läsionsstelle aufgehoben und tritt dieses Verhalten oft so scharf hervor, dass man es für die Segmentdiagnose verwerthen kann. In Fällen incompleter Lähmung soll sie manchmal vermehrt sein. Zu den vasomotorischen Störungen rechnet man auch die nicht so seltenen abnormen Verhältnisse des Penis, dieser kann sich dauernd in vollständiger, noch häufiger aber in einer Art Halberection befinden; in letzterem Falle tritt öfters eine sehr störende Vollerection beim Versuch des Katheterismus ein; in Bezug auf dieses Symptom verweise ich auf den Abschnitt über Cervicalmyelitis, bei der es am häufigsten vorkommt. Auch in den Gelenken kommen trophische Störungen vor. So erhebliche Arthropathien wie bei der Tabes treten wohl deshalb nicht ein, weil die Kranken wegen

ihrer Lähmung ans Bett gefesselt sind. Es kommt aber zu hydropischen Ergüssen, besonders im Kniegelenk; in anderen Fällen treten offenbar trophische Störungen im Knorpel ein, die Gelenke werden steif und schwer beweglich und knarren stark bei jeder passiven Bewegung. In späteren Stadien, während der Contractur, kommt es oft zu Verwachsungen und Verkürzungen der Bänder und Sehnen um die Gelenke, die dann auch eine passive Bewegung des betreffenden Gelenkes nicht zulassen; das findet sich besonders am Sprunggelenke, ein fixirter Pes equinus.

Schliesslich rechnet man zu den trophischen Störungen auch noch die Cystitis und ihr Gefolge, die Pyelonephritis. Sie tritt besonders bei vollkommener Lähmung der Blase ein. Wenn sie auch wohl immer eine Folge des Katheterismus ist, so muss man doch sagen, dass auch bei grösster Sauberkeit, bei irgendwie länger dauernder Blasenlähmung der Eintritt einer Cystitis meist nicht zu vermeiden ist, und dass sie manchmal so rapide eintritt, dass die Annahme trophischer Einflüsse zum mindesten naheliegt. Bei Sphinkterenlähmung oder bei Ischuria paradoxa können auch wohl ohne den Katheter Infectionsstoffe in die Blase gelangen.

Die Potenz ist natürlich im ersten Stadium vollkommen aufgehoben, was natürlich keine praktische Bedeutung hat; später kann sie bei günstigem Verlauf und speciell bei hohem Sitze der Läsion vollkommen wiederkehren.

Bei besonders hohem Sitze der Läsion — Phrenicuskern, viertes Cervicalsegment — kommt es zu erheblichen Störungen der Respiration, die meist rasch zum Tode führen; ebenso kommt es in diesen Fällen zu Miosis und Verengung der Lidspalten, worüber unten Genaueres.

In einigen Fällen von Myelitis hat man auch Neuritis optica beobachtet. Es ist wohl sicher, dass diese nicht eigentlich von Rückenmarkserkrankung abhing, sondern auf einer gleichzeitigen entzündlichen Erkrankung des Sehnerven beruht; sie ist besonders häufig bei disseminirter Encephalomyelitis gesehen worden (HOFFMANN[68b]).

Die Störungen des Allgemeinbefindens sind bei der acuten Myelitis meist sehr erhebliche. So kann besonders bei den sehr acuten und zur Diffusität neigenden Formen im Anfang hohes Fieber bestehen; in vielen Fällen geht Fieber, allgemeine Abgeschlagenheit, Appetitlosigkeit den eigentlich specifischen Krankheitssymptomen voran. Ist später Decubitus und Cystitis eingetreten, so besteht fast immer Fieber, die Nahrungsaufnahme ist eine schlechte, der Schlaf ein sehr gestörter. Selbstverständlich können alle diese schweren Erscheinungen bei geringer Ausdehnung des Herdes oder baldigem Stillstande der Erkrankung auch fehlen.

Der Verlauf der Erkrankung und ihre Ausgänge sind in den einzelnen Fällen der acuten Myelitis recht verschieden. Erhebliche Unterschiede zeigen sich schon beim Einsetzen der Erkrankung. In einem Falle erfolgt — wir wollen uns hier nur an die Lähmungen halten — die Paraplegie mit einem Schlage, nicht selten in der Nacht während des Schlafes, so dass der Patient das Eintreten derselben gar nicht merkt (Myelitis apoplectica). Diese Fälle sind natürlich besonders eines vasculären Ursprungs — Erweichung, Blutung — verdächtig. In ebenso acuter Weise können auch Nachschübe eintreten. In anderen Fällen braucht die Lähmung einige Stunden, bis sie complet ist. Der Kranke fühlt zunächst nur eine Schwere in einer oder in beiden Unterextremitäten, die nach kurzem Ausruhen vielleicht wieder verschwindet, um bald wiederzukehren. Es dauert nicht lange, so kann er sich überhaupt nicht mehr aufrecht erhalten, legt sich nieder und die Lähmung wird complet. In diesen Fällen pflegen auch deutliche Schmerzen oder Parästhesien vorhanden zu sein. Schliesslich kann die Lähmung in subacuter Weise eintreten, erst das eine Bein, dann das andere ergreifen, meist in beiden von unten nach oben aufsteigend (wenn es auch richtig ist, dass in manchen

Fällen fast completer Lähmung der Beine die Zehen allein noch bewegt werden können, so braucht das nicht auf einen besonderen Schutz der betreffenden Muskeln zurückgeführt zu werden, sondern darauf, dass zur Locomotion der Zehen sehr geringe, zu der des Oberschenkels ziemlich grosse Kraft gehört) und sich erst in 14 Tagen bis 3 Wochen zur vollen Paraplegie ausbilden. In diesen Fällen bildet sich also eine anfängliche Myelitis circumscripta allmählich zu einer Myelitis transversalis aus. Dabei kommen auch Remissionen vor, die fast an Heilung heranreichen und dann wieder von Verschlimmerungen abgelöst werden können (Myélite à réchute). Meist erreicht die Krankheit schliesslich das Stadium einer vollen Paraplegie, natürlich aber kann es auch wohl bei der Lähmung einer Unterextremität oder einzelner Extremitätenabschnitte bleiben (Myelitis circumscripta).

Die übrigen Symptome, die Sensibilitätsstörungen, die Lähmungen von Blase und Mastdarm, die trophischen Störungen, können sich natürlich in ebenso verschiedener Weise entwickeln.

Ebenso variabel wie das Einsetzen der Erkrankung ist im einzelnen Falle der Verlauf und schliesslich der Ausgang der acuten transversalen Myelitis. In einzelnen Fällen foudroyanten Verlaufes kann unter hohem Fieber, rapidem Fortschreiten der Erkrankung nach unten und oben (diffuse Myelitis), Decubitus acutus der Tod in einigen Tagen eintreten. Das sind die Fälle, die die Autoren als Myelitis acuta centralis ascendens oder descendens oder als Myelitis generalis seu diffusa beschrieben haben und die im wesentlichen den Verlauf und die Symptome zeigen, wie sie von der Landry'schen Paralyse bekannt sind. In einer zweiten Reihe von Fällen schreitet die Erkrankung nach dem ersten acuten Einsetzen langsam, aber unaufhaltsam immer weiter, bis sie schliesslich lebenswichtige Centren erreicht — der Tod tritt dann meist an Asphyxie durch Lähmung der Athemmusculatur ein. Oder aber die Complicationen, vor allem Cystitis, der Decubitus, das ständige Fieber führen zum Marasmus, untergraben die Kräfte und machen oft nach langer Zeit, manchmal erst nach Monaten dem Leben ein Ende. Dieser Verlauf ist bei Myelitis des Lendenmarkes häufiger als bei der des Dorsalmarkes, weil die Blasenstörungen im ersteren Falle schwerere sind.

In einer grossen Reihe von Fällen führt die Krankheit nicht zum Tode, sie erreicht bald ihren Höhepunkt, aber auch dann kann der Verlauf — abgesehen vom acuten Stadium — ein sehr verschiedener sein. Entweder es bleibt für die ganze spätere Lebenszeit die volle Paraplegie — das Höhenstadium der Erkrankung bestehen. Es handelt sich dann entweder um Lähmung mit Contractur — dorsaler Typus —, hier nicht selten Beugecontractur, oder viel seltener — lumbale Myelitis — um schlaffe Lähmung mit Muskelatrophie und Westphal'schem Zeichen. Diese letzteren Fälle sind im chronischen Stadium selten, weil sie meist nicht am Leben bleiben — aus denselben Gründen sind dauernde Lähmungen aller vier Extremitäten selten — schwere cervicale Myelitis. Es ist aber überhaupt, wenn einmal Stillstand eintritt, ein Stehenbleiben auf dem Höhepunkte der Erkrankung ausserordentlich selten und muss nach meiner Erfahrung immer eher den Verdacht auf eine Compression, z. B. durch einen ganz langsam wachsenden oder auch wohl vorübergehend im Wachsthum einhaltenden Tumor, nahelegen. Relativ häufig — es bezieht sich das auf die an Zahl überwiegenden Fälle der Myelitis dorsalis — geht die Besserung soweit, dass die Kranken allmählich wieder anfangen zu gehen, zuerst mit Krücken, dann ohne dieselben, dass die Beine aber schwach bleiben, meist steif und der Sitz häufiger Crampi und Spasmen sind. Der Gang ist dann entweder ein mehr paretischer, die Beine werden nachgezogen, kleben am Boden, oder ein spastischer — der Hacken hebt sich vom Boden, sobald die Fussspitze denselben berührt, dabei kann der ganze Körper in rhythmische Zitterbewegungen gerathen, diesen Fussspitzen-

gang habe ich besonders bei disseminirter Encephalomyelitis gesehen. Die Sehnenreflexe an den Beinen bleiben fast immer im klonischen Zustande. Das sind dann Fälle sogenannter spastischer Spinalparalyse und diese Fälle von »Myelitis« bilden zusammen mit der multiplen Sklerose die häufigste Grundlage für dieses Krankheitsbild. Schliesslich kann die Besserung so weit gehen, dass Schwäche und Steifigkeit ganz schwinden und nur die erhöhten Sehnenreflexe an die überstandene Erkrankung erinnern. (Diesen Verlauf erlebt man am ersten bei Paraplegie durch Tuberkulose der Wirbelsäule, die später in Heilung übergeht. Es hat sich dann also nur scheinbar um Myelitis gehandelt.) Sehr selten ist jedenfalls bei der echten transversalen Myelitis der Ausgang in volle Heilung, aber er ist in klinisch sicheren Fällen constatirt. Es ist ja richtig, dass ein solcher Verlauf bei der immer doch nur sehr geringen, wenn überhaupt vorhandenen Regenerationsfähigkeit des Rückenmarkes, wenigstens in Fällen, die ausgesprochene Symptome dargeboten haben, stets den Gedanken an einen Irrthum in der Diagnose nahelegen muss — namentlich kann es sich in solchen Fällen um multiple Neuritis oder um eine geheilte sogenannte Compressionsmyelitis handeln. Aber es giebt auch Fälle, die man klinisch ganz sicher als Myelitis bezeichnen kann und die in volle Heilung übergehen. Pick [19]) ist es schon aufgefallen, dass es sich in diesen günstig verlaufenden Fällen meist um transversale Myelitis nach Infectionskrankheiten handelte; ich selber habe einen typischen solchen Fall nach Masern gesehen.

Nachdem wir so das Krankheitsbild der Myelitis im allgemeinen dargestellt und dabei schon einigermassen auf die Varietäten Rücksicht genommen haben, die durch den mehr weniger acuten Verlauf und die grössere oder geringere Vollständigkeit der Querschnittserkrankung bedingt sind, so erübrigt es noch, mit einigen Worten auf die Hauptvarietäten hinzuweisen, die durch den Höhensitz der Erkrankung bedingt sind. Wir unterscheiden in dieser Beziehung eine Myelitis dorsalis, lumbalis und cervicalis. Natürlich können hier nur allgemeine Typen geschildert werden, auf Varietäten in Details, speciell in Bezug auf die Ausbreitung und genauere Gruppirung der Lähmungen und Gefühlsstörungen kann nicht eingegangen werden, und ebenso kann an dieser Stelle im wesentlichen nur auf den Symptomencomplex Rücksicht genommen werden, der besteht, wenn die Krankheit in der betreffenden Segmenthöhe eine total transversale oder doch fast eine solche ist, wenn also mit anderen Worten das Krankheitsbild seine volle Ausbildung, seinen Höhepunkt erreicht hat.

Die häufigste Unterart der acuten transversalen Myelitis ist die Myelitis transversa dorsalis. Das hängt wohl einfach damit zusammen, dass der Dorsaltheil bei weitem der längste Theil des Rückenmarkes ist. Bei voller Ausprägung des Krankheitsbildes sind die Symptome ungefähr dieselben wie bei der Durchschneidung des Markes in der betreffenden Segmenthöhe. Es besteht vollständige Lähmung der Beine, der Bauch- und der unteren Rücken- und Intercostalmuskeln. Die Lähmung ist bei acutem Einsetzen zunächst eine schlaffe — bald aber treten Contracturen ein, meist in Streckhaltung der Beine, seltener (doch s. oben pag. 592) und prognostisch viel ungünstiger in Beugestellung, die so stark werden kann, dass die Unterschenkel ganz unter den Rücken gezogen werden. Nur in den sehr seltenen Fällen totaler und dauernder Querschnittsunterbrechung bleibt die Lähmung eine schlaffe. Degenerative Atrophie und Entartungsreaction lässt sich eventuell an den Bauchmuskeln nachweisen; sicher wird sie wohl immer in einzelnen Intercostalmuskeln bestehen, doch entzieht sie sich da des Nachweises. Das Gefühl kann bis zur Höhe des obersten afficirten Rückenmarkssegmentes total oder partiell aufgehoben sein — häufig reicht die Anästhesie nicht ganz so hoch als die Lähmung —, im Höhestadium fehlt sie aber wohl

nur selten. In sehr scharf abgegrenzten Fällen findet sich über der Anästhesie noch eine Hyperästhesiezone. Von Parästhesie, respective Schmerzen findet sich am häufigsten Gürtelgefühl. Die Sehnenreflexe fehlen gewöhnlich beim acuten Verlauf in den ersten 8 Tagen — Shock — und in ganz schweren Fällen können sie dauernd fehlen (s. bes. Fälle von Bastian [70]). In den meisten Fällen erholen sie sich bald und tritt Hand in Hand mit der zunehmenden Contractur eine Verstärkung derselben ein, so dass schliesslich ausgesprochene Epilepsie spinale (s. oben) besteht. Bei stärksten Graden der Contractur können schliesslich die Gelenke so fixirt werden, dass die Sehnenreflexe nicht auszulösen sind. Was die Blasenstörung anbetrifft, so besteht meist Unvermögen, den Harn zu lassen und Nothwendigkeit zu katheterisiren; später in schweren Fällen auch Incontinentia urinae, eventuell auch Ischuria paradoxa, in leichteren Fällen unwillkürliche reflectorische Entleerungen in grösseren Mengen, die dem Patienten aber bewusst sind; schliesslich in günstig verlaufenden Fällen nur noch geringe Störungen, vermehrter und imperativer Harndrang, die Nothwendigkeit eines stärkeren Pressens. Der Stuhl ist meist stark angehalten, erfolgt von selbst selten und muss meist künstlich entleert werden. Die Intensität der trophischen Störungen, speciell des Decubitus, hängt hauptsächlich von der grösseren oder geringeren Anästhesie ab, der Zustand der Blase — speciell in Bezug auf das Eintreten einer Cystitis — vor allem von der Art und Schwere der Blasenlähmung. Im allgemeinen kann man nur sagen, dass die Prognose der dorsalen Myelitis in Bezug auf Decubitus und Cystitis eine verhältnissmässig günstige ist. Ausgänge sind der Tod im acuten Stadium oder an Marasmus — bei diesem Sitze ist aber relativ häufig weitgehende Besserung — spastische Parese — oder auch volle Heilung. Selten bei Erhaltung des Lebens Stehenbleiben der Erkrankung im Höhestadium.

Die bei Erkrankung der Lendenanschwellung eintretenden Aenderungen im Krankheitsbilde kann man sich selber leicht construiren. Ist die ganze Lendenanschwellung erkrankt, so tritt Lähmung beider Beine in ihrer Totalität ein. Hier ist die Lähmung aber nicht nur im Beginne, sondern so lange sie besteht, eine schlaffe. Die Sehnenreflexe fehlen für immer — es tritt deutliche degenerative Atrophie der Gesammtmusculatur ein mit entsprechenden elektrischen Störungen. Das Gefühl ist in diesen Fällen vorn bis etwas über die Inguinalfalte, hinten etwa bis zum Darmbeinkamme aufgehoben oder herabgesetzt, eventuelle Schmerzen strahlen in die Unterextremitäten aus. Es besteht meist dauernde Incontinentia urinae, der Mastdarm verhält sich kaum anders wie bei schwerer dorsaler Myelitis. Vielleicht wegen der grossen Schwere der Blasenstörungen und der häufigen Verunreinigung tritt der Decubitus hier leichter ein und verläuft schwerer. Der Tod tritt jedenfalls bei der Lendenmarksmyelitis häufiger ein als wie bei der dorsalen. Bleibt der Kranke am Leben, so besteht dauernd schlaffe Lähmung der Beine, Blasenlähmung und Impotenz. Eine an Heilung reichende Besserung ist sehr selten.

Bei Beschränkung der Myelitis auf den Plexus lumbalis-Antheil des Rückenmarkes wird in den Muskeln dieses Plexus degenerative Atrophie, in denen des Plexus sacralis geringe oder gar keine Atrophie bestehen. Die Sensibilitätsstörungen sind dieselben wie bei Erkrankung der ganzen Lendenanschwellung. Die Patellarreflexe werden fehlen, die Achillessehnenreflexe können erhöht sein. Blase und Mastdarm werden sich so verhalten wie bei der dorsalen Myelitis.

Nimmt die Myelitis den Sacraltheil ein, so werden bestehen: Lähmung der Muskeln für die Bewegung der Füsse und Zehen (mit Ausnahme eventuell des Tibialis anticus); ferner Lähmung der Beuger des Unterschenkels, der Glutäen und der Perinealmusculatur; die übrige Musculatur der Unter-

extremitäten ist nicht gelähmt. Anästhesie besteht hauptsächlich auf der Hinterseite der Beine. Fehlen des Achillessehnenreflexes bei Erhaltensein oder gar Steigerung der Patellarreflexe. Totale Blasen- und Mastdarmlähmung.

Eine Beschränkung der Myelitis auf den Conus terminalis dürfte, wenn sie überhaupt vorkommt, wohl äusserst selten sein. Ihre Symptome können wir aus den Fällen traumatischer Zerstörung dieser Region abstrahiren, sie sind nach Oppenheim [20]): Lähmung der Blase und des Mastdarmes, Impotenz, Anästhesie in der Gegend des Anus, Perineums, am Scrotum, Penis und an der Innenfläche der Oberschenkel, eventuell degenerative Atrophie im Ischiadicusgebiet.

Auch bei der transversalen Myelitis cervicalis kann man mehrere Varietäten unterscheiden. Ist die Halsanschwellung in ihrer ganzen Ausdehnung betroffen, so haben wir eine schlaffe Lähmung mit degenerativer Atrophie und Fehlen des Tricepsreflexes an den Armen mit spastischer Lähmung der Beine und des Rumpfes. Das Gefühl ist am Rumpfe aufgehoben vorn bis zur Höhe der zweiten Rippe, hinten bis etwa zur Spina scapulae, auch die Arme sind total gefühllos. Auf der Erkrankung der Sympathicusfasern für das Auge, die hauptsächlich mit der ersten Dorsalwurzel austreten, beruht eine Verengerung der Pupillen und der Lidspalten. Sehnenreflexe an den Beinen, Blase und Mastdarm verhalten sich wie bei der dorsalen Myelitis. Bleibt der obere Theil der Halsanschwellung frei, so kann sich die Lähmung auf Finger und Hände beschränken, während die Bewegungen in Schultern und Ellenbogen frei sind und die Anästhesie trifft nur die ulnare Seite der Arme. Ist nur der obere Theil der Halsanschwellung erkrankt, so besteht degenerative Atrophie und schlaffe Lähmung nur in den Muskeln der Schultern und des Oberarmes — Hand und Finger befinden sich in Contracturstellung. Die Anästhesie betheiligt natürlich wieder den ganzen Arm. Pupillen und Lidspalten sind in beiden Fällen verengt.

Die Athmung ist bei der Myelitis der Cervicalanschwellung immer erschwert, da sämmtliche Intercostalmuskeln gelähmt sind.

Sehr gefährlich wird die Situation, wenn die Erkrankung das obere Halsmark ergreift. Schon am vierten Segment ergreift sie den Phrenicuskern und dann ist Asphyxie unvermeidlich. Bei etwas langsamer verlaufenden Fällen kann sich der Sitz der Myelitis im oberen Halsmarke dadurch documentiren, dass auch die oberen Extremitäten spastisch gelähmt sind, während degenerative Atrophie z. B. im Cucullaris und Sternocleidomastoideus zustande kommt. Dadurch wird die Bewegung und Haltung des Kopfes erschwert. Eine echte Myelitis dieser Gegend ist übrigens sehr selten.

Sehr gewöhnlich ist bei der Myelitis des Halsmarkes der Priapismus, nach Kocher [77]) soll er aber auch bei Dorsal- und sogar bei Lendenmarksläsionen, wenn auch seltener, vorkommen. Der Ausgang in den Tod ist bei dieser Myelitis besonders wegen der Gefahr der Athemlähmung ein häufigerer als bei der Dorsalmyelitis.

Ist die Erkrankung des Querschnittes bei der cervicalen Myelitis keine ganz vollständige, so kann unter Umständen Lähmung der Arme ohne solche der Beine bestehen — Paraplegia brachialis. Natürlich kann eine solche Gruppirung eher bei einer Läsion der Wurzeln des Halsmarkes als bei einer des Halsmarkes selber vorkommen. Im übrigen kann natürlich auf alle möglichen Varietäten des Krankheitsbildes durch nur partielle Läsion des Querschnittes hier ebensowenig als beim dorsalen und lumbalen Typus eingegangen werden — das Nothwendigste ist weiter oben schon gesagt, auch ist auf die Möglichkeit einer ziemlich scharf halbseitigen Myelitis hingewiesen.

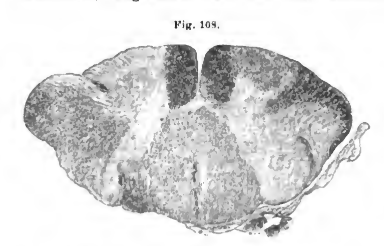
2. Myelitis transversa chronica. Mit der Darstellung der chronischen Myelitis kann ich mich kurz fassen. Ich habe oben schon an verschiedenen Stellen meine Ansicht über die Zweifelhaftigkeit vieler, besonders

in früherer Zeit, von manchen Autoren aber auch jetzt noch als chronische Myelitis beschriebenen Krankheitsfälle ausgesprochen und erwähnt, dass ich in dieser Beziehung ganz der Meinung OPPENHEIM'S bin, der der chronischen Myelitis in seinem Lehrbuch ein besonderes Capitel gar nicht widmet — die meisten Fälle chronischer Myelitis als einfache Fortsetzungen der acuten ansieht und behauptet, dass die primäre chronische Myelitis, wenn sie auch vorkäme, doch eine enorm seltene Erkrankung sei — in den meisten Fällen stelle sich früher oder später heraus, dass es sich um multiple Sklerose handle. Wie schon erwähnt, stimmen in letzterer Beziehung auch LEYDEN-GOLDSCHEIDER [32]) so ziemlich mit OPPENHEIM überein; die chronische Myelitis geht bei ihnen fast ganz in der multiplen Sklerose auf, doch reserviren sie sich immerhin auch noch eine besondere Myelitis chronica, die sie nicht etwa einfach als eine unvollkommene Abart der multiplen Sklerose aufgefasst sehen wollen. Ich muss meine Ansicht über die Seltenheit und Zweifelhaftigkeit der chronischen Myelitis hier aber trotzdem noch etwas näher begründen, denn GOWERS [3]) z. B. hält auch heute noch die chronische Myelitis wenigstens im jugendlichen Alter für ein sehr häufiges Leiden. Als ERB sein Lehrbuch der Rückenmarkskrankheiten schrieb, rechnete er im Grunde auch noch die Tabes, ferner die multiple Sklerose, die sogenannte primäre Seitenstrangsklerose, die amyotrophische Lateralsklerose und die combinirte Systemerkrankung zur chronischen Myelitis und trennte diese Formen vom allgemeinen Bilde der Rückenmarksentzündung nur aus zum Theil klinischen und pathologisch-anatomischen, zum Theil aus didaktischen Gründen. PICK [33]) ist dann in der schärferen Definirung des Krankheitsbildes schon viel weiter gegangen. Er erkennt, dass die sogenannte periendymäre Sklerose HALLOPEAU'S [39]) nichts anderes ist, als was man heute Syringomyelie oder centrale Gliose nennt; er führt aus, dass die als Tabes spasmodica der Greise beschriebenen Fälle, wie DEMANGE [34]) nachgewiesen, nicht auf einer eigentlichen Myelitis, sondern auf einer auf Gefässerkrankung zurückzuführenden perivasculären Sklerose beruhen. Er rechnet einen Theil der als chronische Myelitis des Halsmarkes beschriebenen Fälle zur Pachymeningitis cervicalis hypertrophica, scheidet aber im übrigen die durch chronische Compression (Caries der Wirbelsäule, Tumor) hervorgerufenen Rückenmarksaffectionen (die differentialdiagnostisch besonders wichtig und schwierig sind) noch nicht ganz scharf von den eigentlichen Entzündungen. Er behält für die chronische Myelitis ausser den chronischen Folgezuständen der acuten besonders zwei Erkrankungsformen übrig: eine chronische transversale Myelitis, die sich entweder diffus über den grössten Theil des Rückenmarkes ausbreitet oder auch focal ist, und die sogenannte ringförmige Sklerose (Sclérose corticale annulaire VULPIAN'S [71]). Um letztere zuerst zu erledigen, mag hier nur gesagt sein, dass, abgesehen davon, dass ein Theil dieser Fälle sicher auf einer primären Erkrankung der Meningen beruht, es sich also um eine Meningomyelitis handelt, vor allem neuere Erfahrungen gelehrt haben, dass in den Randpartien der ganzen Peripherie des Rückenmarkes — mit Ausnahme der Hinterstränge — sich sowohl auf- wie absteigend degenerirende Fasersysteme gemischt finden und dass deshalb beim Vorhandensein einer mehr weniger totalen Querschnittsunterbrechung an irgend einer Stelle die darüber und darunter liegenden Marktheile leicht das Bild einer ringförmigen Myelitis vortäuschen können. Die Fälle sind übrigens so selten und klinisch so wenig charakteristisch, dass sie auch praktisch von geringem Werthe sind.

Bleibt zunächst die chronische transversale mehr weniger diffuse Myelitis. Auch hier handelt es sich, auch wenn man alles, was man hierher rechnen kann, zusammenlegt, klinisch und pathologisch-anatomisch um recht grosse Seltenheiten. Es soll sich in diesen Fällen die langsam fortschreitende Sklerose

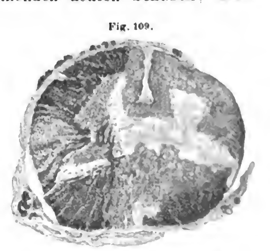
allmählich fast über das ganze Rückenmark und von da in die Medulla oblongata ausbreiten (Myelitis chronica diffusa). Nun ist sicher nachgewiesen, und was ich hier anführe, stimmt wieder ganz mit den Ansichten OPPENHEIM'S überein, dass in schweren Fällen von multipler Sklerose, wenn die Patienten lange genug leben, durch das allmähliche Zusammenfliessen der einzelnen Herde eine solche diffuse Sklerose entstehen kann. Man findet auf Querschnittsbildern derartig erkrankter Rückenmarkspartien dann nur ganz geringe Inseln erhaltener Rückenmarkssubstanz. Das zeigt z. B. die Fig. 108 eines von mir beobachteten und untersuchten Falles von multipler Sklerose, während in Fig. 109, die demselben Falle entnommen ist, eine auffällige Einseitigkeit der sklerotischen Herde zutage tritt. Auch PICK erwähnt diese diffuse Form der multiplen Sklerose. Das Uebergreifen solcher Herde auf die Medulla oblongata bringt in klinischer Beziehung diese Krankheitsbilder ganz mit der multiplen Sklerose zusammen. Schliesslich ist mit Sicherheit festgestellt, dass sich die multiple Sklerose manchmal auf das Rückenmark beschränkt, hier eventuell auch nur in einem Herde, aber dann in einem vielleicht sehr ausgedehnten auftritt, und namentlich dass sie das für einen gewissen Zeitraum der Erkrankung thut. In solchen Fällen muss natürlich, abgesehen von den hier vorkommenden acuten Schüben, das

Fig. 108.



Multiple Sklerose. Oberstes Dorsalmark. Die Sklerose betrifft diffus fast den ganzen Querschnitt. Eigenthümlich symmetrisches Erhaltenbleiben beider Vorderstränge in dieser Höhe. WEIGERT-Präparat. Eigene Beobachtung.

Fig. 109.



Schnitt aus dem untersten Dorsalmark desselben Falles wie Fig. 108. Multiple Sklerose mit ungefähr halbseitiger Localisation der Erkrankung. WEIGERT-Präparat. Eigene Beobachtung.

Krankheitsbild ganz einer chronischen Myelitis transversa gleichen; auch histologisch sollen sich nach LEYDEN-GOLDSCHEIDER chronische Myelitis und multiple Sklerose nicht unterscheiden, — factisch handelt es sich ja auch bei der multiplen Sklerose um eine Entzündung, wie man trotz des Widerspruches STRÜMPELL'S (Naturforscherversammlung Frankfurt a. M. 1896) und obgleich ein Uebergang acuter disseminirter Encephalomyelitis in multiple Sklerose mit Sicherheit jedenfalls noch nicht beobachtet ist, wohl noch annehmen wird. Aber jedenfalls sind auch diese Fälle sehr selten und man hat sich gewöhnt, die multiple Sklerose als etwas Besonderes zu betrachten, so dass sie auch im vorliegenden Aufsatze keine weitere Berücksichtigung finden soll.

Wir sind damit auf den Ausgangspunkt zurückgekehrt. Es bleiben zunächst für die chronische Myelitis die chronischen Fortsetzungen der acuten und ganz seltene Fälle primär chronischen Verlaufes der transversalen oder diffusen Rückenmarksentzündung, soweit diese nicht Spielarten der multiplen Sklerose sind. Die Symptome dieser chronischen Formen, deren Existenz also auch ich nicht ganz bestreiten kann, ebenso wenig wie OPPENHEIM das that, können natürlich grundsätzlich von denen der acuten nicht differiren, alle einzelnen Symptome können in wechselnder Intensität hier wie dort vor-

kommen und hier wie dort wird ihre Gruppirung und Aufeinanderfolge im wesentlichen von der Localisirung des Leidens auf den Quer- und Längsschnitt abhängen. Durch den chronischen Verlauf werden in der Hauptsache zwei Besonderheiten bedingt. Erstens können dabei die oben hervorgehobenen einzelnen Stadien im Verlaufe des Leidens sich deutlicher ausprägen. schärfer von einander abgrenzen und länger für sich bestehen. Das letztere gilt namentlich für das erste Stadium der motorischen und sensiblen Reizerscheinungen; sie können den Lähmungserscheinungen lange vorausgehen. Ebenso erklärt der langsame Verlauf ohneweiters, dass deutlich ausgeprägte Symptomenbilder einer partiellen Erkrankung des Markquerschnittes hier häufiger sind als bei der acuten Myelitis, bei dem mit einem Schlage meist fast der ganze Querschnitt zerstört oder doch in seinen Functionen gelähmt ist: so kommen hier Fälle spinaler Hemiplegie vor; Gowers hat in einem Falle chronischer Myelitis der einen Markhälfte das charakteristische Bild der Brown-Séquard'schen Lähmung beobachtet; auch die sogenannte Paraplegia brachialis dürfte sich wohl nur bei chronischer Myelitis finden. Ein zweites Merkmal der chronischen Myelitis gegenüber der acuten liegt darin, dass die Symptome in den Anfangsstadien der Erkrankung gering sind und allmählich zunehmen, während bei den sehr acuten Formen ihre Intensität mit dem Einsetzen der Krankheit die höchste ist und später, wenn überhaupt eine Aenderung eintritt, sich allmählich abschwächt. Paresen, speciell spastische Paresen. sind bei der chronischen Myelitis häufiger als Paralysen; die Sensibilität kann ganz intact sein, ihre Störung ist immer geringer als die der Motilität; Blasenschwäche ist häufiger als Blasenlähmung. Der Decubitus ist absolut zu vermeiden oder doch in engen Grenzen zu halten.

Das Allgemeinbefinden ist fast immer ein gutes, Fieber fehlt, abgesehen von Complicationen, speciell Cystitis, gänzlich. Später natürlich, wenn die Krankheit, wie nicht selten, unaufhaltsam fortschreitet, erreichen auch hier die Symptome ihre höchste Intensität und namentlich die für die Lagerung der Kranken so misslichen Beugecontracturen kommen gerade in diesen chronischen Fällen am häufigsten vor.

Der Verlauf kann sich über mehr als 10 Jahre ausdehnen. Es können lange Stillstände, selten wohl in den rein chronischen Fällen vorübergehende Besserungen vorkommen. Diese Stillstände können auch von Dauer sein und relativ häufig bleibt das Krankheitsbild der spastischen Spinalparalyse in grösserer oder geringerer Intensität bestehen. Ebenso häufig aber schreitet die Erkrankung auch unaufhaltsam fort und der Tod tritt schliesslich durch Betheiligung der Medulla oblongata oder an Complicationen ein. Ein Ausgang in Heilung ist hier nicht möglich.

Mit einigen Worten muss ich an dieser Stelle auch noch auf die sogenannten combinirten Systemerkrankungen zurückkommen. Ich habe mich ja schon oben in der Einleitung dahin ausgesprochen, dass ich die Annahme von v. Leyden für berechtigt ansehe, dass es sich in den meisten dieser Fälle — vor allem kommen hier die combinirten Erkrankungen der Hinter- und Seitenstränge in Betracht — nicht um eine streng abgegrenzte primäre Erkrankung entwicklungsgeschichtlich und functionell getrennter sogenannter Leitungsbahnen des Rückenmarkes handelt, sondern um eine pseudosystematische Erkrankung (Marie), um eine echte chronische diffuse Myelitis, die sich dadurch auszeichnet, dass sie besonders excentrische Theile der Hinter- und Seitenstränge betheiligt, so dass sie gerade in den Vorder- und Seitensträngen. wo in der äussersten Peripherie bestimmte Leitungsbahnen — Gowers'sche und Kleinhirnseitenstränge, Vorderstrangspyramiden, weiter nach innen Seitenstrangspyramiden liegen — besonders leicht den Eindruck einer combinirten Systemerkrankung hervorrufen kann. Ich will damit natürlich nicht sagen. dass es eine wirkliche combinirte Erkrankung bestimmter, scharf abgegrenzter

Systeme im Rückenmark gar nicht giebt — aber es handelt sich dann, wie z. B. bei der combinirten Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge bei der Paralyse, oder bei der FRIEDREICH'schen Ataxie, nicht um eine primäre, etwa entzündliche Erkrankung dieser Bahnen, sondern um secundäre Degenerationen z. B. bei der Paralyse, oder um Entwicklungshemmungen (FRIEDREICH'sche Ataxie?). In den hier zu erwähnenden Formen sogenannter combinirter Systemerkrankung aber überschreitet die Erkrankung oft entweder die Grenzen der betreffenden Systeme, z. B. der Seitenstrangpyramiden, oder trifft diese nur theilweise und ganz unregelmässig, wie das sehr schöne Abbildungen bei LEYDEN-GOLDSCHEIDER [32]) zeigen — von Systemerkrankungen ist also keine Rede. Die Bilder machen nur bei flüchtiger Besichtigung diesen Eindruck. Natürlich können in anderen Fällen auch die Systemgrenzen schärfer respectirt sein, das ändert aber an der Sache nichts. Die Ursache, dass in diesen Fällen chronischer Myelitis besonders gewisse periphere Partien der Hinter- und Seitenstränge erkranken, so dass das Bild einer combinirten Systemerkrankung entsteht, kann eine verschiedene sein. In einzelnen Fällen handelt es sich wohl um eine Meningomyelitis; wo die Erkrankung der Meningen fehlt, ist die eigenthümliche Configuration der Erkrankung manchmal, z. B. in Fällen perniciöser Anämie (NONNE [43]), darauf zurückzuführen, dass die Entzündung sich nur im Gebiete der Randgefässe (KADYI) ausbreitet, was auch schon BALLET und MINOR [74]) für diese Fälle hervorgehoben haben und was in der That die Bilder sehr gut erklärt. LEYDEN-GOLDSCHEIDER führen die eigenthümliche Configuration der Erkrankung in diesen Fällen ganz allgemein auf eigenartige Structur- und Ernährungsverhältnisse des Rückenmarkes zurück. Um klinische und pathologische Krankheitseinheiten handelt es sich also in diesen Fällen nicht; auch das klinische Bild ist nämlich nicht immer das gleiche — in einzelnen Fällen kam nur eine spastische Paraplegie dabei zustande (STRÜMPELL); relativ häufig allerdings — das erkennen auch LEYDEN-GOLDSCHEIDER [32]) an — dasjenige Symptomenbild, das besonders GOWERS [23]) unter dem Namen Paraplegia atactica beschrieben hat. Es treten hier in meist sehr chronischer Weise zu gleicher Zeit Symptome von Seiten der Hinter- und Seitenstränge auf — also eine deutliche Ataxie, zugleich mit Parese und gesteigerten Reflexen in den Beinen —, später können in einem Falle die sensiblen, im anderen die motorischen Symptome überwiegen; häufiger ist das letztere, so dass aus der ataktischen Paraplegie eine ziemlich reine spastische Paraplegie wird. In typischen Fällen dieser Art wird man also eine combinirte Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge diagnosticiren können; nicht aber eine combinirte Systemerkrankung — vielmehr wird man über die eigentliche Art der Erkrankung sich immer nur sehr zurückhaltend ausdrücken dürfen.

3. Acute disseminirte Encephalomyelitis (Myelitis disseminata; centrale Form der acuten Ataxie LEYDEN's). Das klinische Bild der das Rückenmark, den Hirnstamm und meist auch das Grosshirn betheiligenden acuten Myelitis in disseminirten Herden ist ein sehr charakteristisches. Hier soll nur auf die Fälle mit gleichzeitiger spinaler und cerebraler Localisation Rücksicht genommen werden; beschränkt sich die disseminirte Myelitis auf das Rückenmark, wie z. B. in einigen von WESTPHAL [50]) anatomisch untersuchten Fällen, so kann sich das Krankheitsbild, wenn die Herde überhaupt so zahlreich sind, um ausgesprochene Symptome hervorzurufen, natürlich nicht wesentlich von einer ziemlich diffusen Myelitis unterscheiden (paraplegische Form der disseminirten Myelitis, LEYDEN-GOLDSCHEIDER. [32]) Das Krankheitsbild der diffusen Encephalomyelitis ist nun, obgleich die ersten und gleich sehr vollständigen klinischen und anatomischen Mittheilungen schon mehr als 25 Jahre zurückliegen, doch dem grösseren ärztlichen Publicum sehr wenig bekannt geworden — zum Theil wohl, weil

selbst grosse und neue Hand- und Lehrbücher dasselbe gar nicht besprechen oder kurz über dasselbe hinweggehen; eine Ausnahme machen hier wieder LEYDEN-GOLDSCHEIDER.[32]) Diese stiefmütterliche Behandlung verdient die Erkrankung aber nicht, da sie allein schon durch ihre relative Häufigkeit besonders nach infectiösen Erkrankungen eine entschieden grössere praktische Bedeutung hat als die oben beschriebene und allgemein bekannte transversale Myelitis; ferner bieten die Fälle bei zuerst meist sehr stürmischem Verlaufe im ganzen doch eine gute Prognose, ja sie gehen nicht so selten in volle Heilung über und geben dem erfahrenen Arzte deshalb Gelegenheit, die Angehörigen frühzeitig zu beruhigen und ihnen Respect vor der Sicherheit seiner Voraussage einzuflössen.

In allen Fällen entsteht die Erkrankung während oder nach einer acuten Infectionskrankheit oder nach einer Vergiftung. Der nahe Zusammenhang mit Infectionskrankheiten bedingt auch die Häufigkeit des Vorkommens der acuten Ataxie bei Kindern. Das Einsetzen ist stets ein acutes — nicht selten entwickeln sich die Symptome über Nacht zu voller Höhe. In den meisten Fällen — so z. B. bei WESTPHAL[50]) — bestanden im ersten Stadium Symptome, die auf ein allgemeines und schweres Ergriffensein des ganzen Nervensystems hindeuteten. In einer anderen Reihe von Fällen, das sind wohl die prognostisch günstigsten — treten die Erscheinungen von Seiten des Grosshirns (Bewusstlosigkeit, Delirien, vielleicht Chorea) ganz zurück und beschränkt sich die Erkrankung im ganzen auf Medulla oblongata und Rückenmark. In diesen Fällen besteht von Anfang an dasjenige Krankheitsbild, das (abgesehen von GUBLER[56]) LEYDEN, WESTPHAL[50]) und EBSTEIN[62]) zuerst beschrieben haben und um dessen weitere Erforschung LEYDEN[48]), der der Krankheit den Namen acute Ataxie gab, die grössten Verdienste hat. WESTPHAL hebt schon die charakteristischen Symptome scharf hervor; ich sehe dabei davon ab, dass das erste grosse Charakteristicum der acute Beginn ist. Es besteht — in den leichteren Fällen von Anfang an, in den schweren stürmischen nach Ueberstehung der ersten Periode der schweren Allgemeinsymptome — 1. die Ataxie, die sich in den Beinen beim Gehen und bei Bewegungen im Liegen zeigt, die in den Armen besonders bei Greifbewegungen, manchmal aber auch als statische Ataxie auftritt. Auch das Zittern des Kopfes wird fast in allen Fällen erwähnt; 2. die Störungen der Sprache, die sich im ganzen als scandirende Sprache bezeichnen lässt; 3. eine, nicht immer vorhandene Störung der Intelligenz. Ich möchte als Nr. 4 noch hinzurechnen Paresen oder spastische Zustände der Beine mit entsprechendem Gange, sehr selten der Arme mit manchmal enorm gesteigerten Sehnenreflexen, öfters mit Ueberwiegen dieser Erscheinungen auf einer Seite und 5. als negative Symptome das Fehlen jeder Sensibilitätsstörung, besonders auch der des sogenannten Muskelsinnes, was übrigens WESTPHAL schon hervorgehoben hat, und das Fehlen deutlicher Sphinkterenstörungen. In Bezug auf Einzelheiten und Varietäten in den Symptomen kann ich wohl auf meine Krankengeschichten verweisen, die ebenso, wie sonstige neuere Beobachtungen das von WESTPHAL und LEYDEN aufgestellte Krankheitsbild nur zu stützen geeignet sind.

Die Störungen der Intelligenz scheinen nicht dauernde zu sein, sondern nur in den schweren Anfangsstadien der Erkrankung zu bestehen. An progressive Paralyse, bei der der Tremor ja auch sehr hochgradig sein kann, erinnerten die Fälle jedenfalls nur bei oberflächlicher Betrachtung. Für die scandirende Sprache ist in schweren Fällen charakteristisch ihr Hervorgehen aus voller Sprachlähmung. Selten sind auch leichte dysarthrische Störungen.

Der Verlauf der Erkrankung ist ein äusserst wechselnder, er hängt wohl hauptsächlich von der Schwere und Ausbreitung des Krankheitsgiftes ab. Häufig tritt — manchmal sehr rasch — volle Heilung ein, besonders in

den Fällen nach Infectionskrankheiten. In anderen Fällen bessert sich das Leiden ganz allmählich, doch nur bis zu einem gewissen Grade; paretischer oder spastischer Gang bleibt bestehen, auch die scandirende Sprache. In solchen Fällen können auch vorübergehende Verschlimmerungen nach äusseren Anlässen oft spät nach Beginn der Erkrankung noch eintreten. Der Tod tritt selten ein, dann wohl meist im ersten Stadium, später an Complicationen.

Schon WESTPHAL [50]) war die grosse Aehnlichkeit dieser Symptomencomplexe mit denen der multiplen Sklerose aufgefallen. Eine Differenz besteht eigentlich nur in der acuten Ausbildung des ganzen Krankheitsbildes, — bei der multiplen Sklerose findet sich ja auch acutes Entstehen, aber zuerst meist nur einzelner Symptome. Neuere Autoren, besonders MARIE [24]), auch LEYDEN-GOLDSCHEIDER [32]) sind sehr geneigt, einen directen späteren Uebergang dieser Fälle, auch der scheinbar geheilten, in echte multiple Sklerose anzunehmen. Sicher beobachtet ist das aber bisher noch nicht, so wahrscheinlich es ist, und meine Erfahrungen stimmen mehr mit der früheren Ansicht LEYDEN'S [49]), der in dieser Beziehung sagt: »An sich hat der Process keine Tendenz zum Fortschreiten.«

Diagnose und Differentialdiagnose. Bei acuter oder subacuter, im letzteren Falle noch durch die Aufeinanderfolge, Gruppirung und allmähliche Ausdehnung der Symptome charakterisirter Entstehung eines der oben als typisch für die transversale Myelitis bezeichneten Krankheitsbilder ist zunächst die Diagnose auf eine Erkrankung des Rückenmarks im allgemeinen eine leichte. Sehr viel schwieriger, schon bei der relativen Seltenheit dieser Erkrankung, ist es aber im gegebenen Falle mit Sicherheit zu sagen, dass es sich um eine echte Myelitis handelt. Meines Erachtens kommt hier als wichtigstes Moment die Anamnese, die Kenntniss der ätiologischen Verhältnisse in Betracht. Entwickelt sich das Krankheitsbild der acuten Rückenmarkslähmung im Verlaufe oder im Anschlusse an eine Infectionskrankheit — hier kommen alle diese Krankheiten in Betracht, wenn auch nach einzelnen Infectionen die Betheiligung des Rückenmarks besonders häufig vorkommt — oder auch nach einer der oben erwähnten Vergiftungen, so ist die Annahme einer myelitischen Natur der Krankheit eine sehr viel gesichertere. Es kommt dann vor allem nur darauf an, eine erst neuerdings mehr bekannt gewordene Erkrankung auszuscheiden, die sich ebenfalls mit besonderer Vorliebe an Infectionen oder Intoxicationen anschliesst, das ist die multiple Neuritis. Diese Unterscheidung kann eine leichte, sie kann unter Umständen aber auch eine sehr schwierige sein, manchmal ist sie unmöglich, was a priori schon deshalb verständlich ist, weil in neuerer Zeit genauere anatomische Untersuchungen gelehrt haben, dass selten oder nie, auch bei sonst typischer Neuritis das Rückenmark ganz frei bleibt und klinische Beobachtungen besonders von OPPENHEIM [21]) vorliegen, die eine Combination myelitischer und neuritischer Krankheitsprocesse darstellen. Differentialdiagnostische Unterschiede können sowohl in dem ausgebildeten Krankheitsbilde in seiner Gesammtheit wie in einzelnen speciellen Symptomen gegeben sein, vor allem aber in Verlauf und Ausgang der Erkrankung sich ausprägen.* Was ersteres anbetrifft, so kann z. B. eine Myelitis transversa dorsalis wohl kaum mit einer Neuritis verwechselt werden: wenn auch bei letzterer manchmal eine Steigerung der Sehnenreflexe beobachtet worden ist — meist sind sie erloschen —, so kommt doch die Contractur der Beine, die bei Myelitis fast immer eintritt, hier nicht vor. Ebenso kann eine Myelitis cervicalis nur so lange mit einer Neuritis im Plexus brachialis verwechselt werden, als sich die Symptome in der Form der cervi-

* Auf die Unterscheidung der Poliomyelitis acuta adultorum von der Neuritis, die oft nur durch den Verlauf möglich ist, kann hier natürlich nicht eingegangen werden. Gerade in das Gebiet dieser Krankheit hat die Neuritis die grössten Eingriffe gemacht.

calen Paraplegie auf die Arme beschränken; werden die Beine betheiligt, so tritt auch hier spastische Lähmung ein, die mit Neuritis unvereinbar ist. Auch fehlen bei einer Neuritis des Plexus brachialis stets die Symptome von Seiten der Pupillen und Lidspalten. Sehr viel schwieriger und manchmal unmöglich ist die Unterscheidung einer Myelitis transversa lumbalis von einer sich auf die Beine beschränkenden multiplen Neuritis. In beiden Fällen ist die Lähmung eine schlaffe, betrifft meist symmetrische Muskeln und kann auch bei Neuritis den sacralen oder lumbalen Typus zeigen. In beiden Fällen tritt Atrophie und Entartungsreaction in den Muskeln ein und fehlen fast immer die Sehnenreflexe. Doch sind auch hier eine Anzahl freilich nicht immer stimmender Unterscheidungsmerkmale vorhanden, die zum Theile in das Gebiet der für jede der beiden Krankheiten mehr weniger charakteristischen Einzelsymptome fallen. Dahin gehören z. B. die oft ungeheuer intensiven und ausgebreiteten Schmerzen im Beginne der multiplen Neuritis beim Fehlen oder der Geringfügigkeit derselben bei der Myelitis, die Druckschmerzhaftigkeit der Nervenstämme und Muskeln bei der ersteren Krankheit, die übrigens inconstant ist; die meist wohl geringere Deutlichkeit objectiver sensibler Symptome, speciell der Anästhesien bei Neuritis; das Fehlen schwerer trophischer Störungen, speciell des Decubitus und vor allem der Blasenstörungen ebenda. Die Blasenstörungen sind ja gerade bei der Myelitis besonders ausgeprägt, sie pflegen bei der Neuritis fast immer zu fehlen, höchstens besteht hier im Beginne ein vermehrter Harndrang. Auch die Entwicklung und der Verlauf der beiden Erkrankungen kann werthvolle differentialdiagnostische Aufklärungen geben. Die multiple Neuritis entwickelt sich meist subacut — auf eine Periode der lebhaftesten Schmerzen folgen allmählich die Lähmungen — eine foudroyant eintretende Paraplegie, wie in manchen Fällen von Myelitis ist hier jedenfalls eine Seltenheit. Entscheidend für die Diagnose einer Myelitis ist es auch, wenn das erste deutliche Symptom des Leidens ein solches ist, wie es bei der Neuritis nicht oder nur sehr selten vorkommt, so ist z. B. die Blasenlähmung nicht selten ein Initialsymptom der Myelitis. Schliesslich ist der Ausgang von Wichtigkeit; volle Heilung ist bei Neuritis häufig, bei transversaler Myelitis doch sehr selten, wenn sie auch vorkommt. Die lumbale Myelitis ist noch dazu prognostisch besonders bedenklich, sie führt sehr oft zum Tode, der ja allerdings auch bei der Neuritis nicht immer fernzuhalten ist. Bleibt der Patient am Leben, so ist jedenfalls der häufigste Ausgang der Myelitis der in partielle Lähmung.

Das mag zur Unterscheidung zwischen Neuritis und Myelitis genügen. Kann man bei einem den Verdacht auf eine Rückenmarkskrankheit einschlagenden Krankheitsbilde eine Neuritis ausschliessen und sind die oben erwähnten ätiologischen Momente vorhanden, so darf man die Diagnose einer echten acuten Myelitis wagen. Schwieriger wird die Sache, wenn jeder ätiologische Anhaltspunkt fehlt oder nur solche von zweifelhaftem Werthe vorhanden sind. Vor allem ist die Trennung der acutesten Formen einer Myelitis von den auf Blutung oder Thrombose beruhenden acuten Erweichungen eine enorm schwierige. Ausgedehnte spontane Blutungen — analog den Hirnapoplexien — sind jedenfalls im Rückenmarke äusserst selten, ihre Symptomatologie würde dieselbe sein, wie bei der foudroyanten Myelitis. Tritt eine Paraplegie nach Traumen auch ohne nachweisbare Läsion der Wirbelsäule ein, so wird man über die Diagnose einer Hämatomyelie nicht im Zweifel sein; sehr schwierig ist es wohl meist, eine Hämatorachis zu erkennen, hier kommt vor allem die Heftigkeit der Schmerzen und eventuell eine Rückensteifigkeit in Betracht.

Von viel grösserer Bedeutung ist jedenfalls die Unterscheidung der einfachen, nicht entzündlichen, meist auf Thrombose, sehr selten auf Embolie beruhenden Erweichung des Markes von der echten Myelitis. Nach meiner

Ansicht — ich stütze mich dabei übrigens auf eine ganze Anzahl sehr erfahrener Autoren (s. oben) — sind gerade diese Fälle besonders häufig und vor allem bilden sie in der weitaus grössten Mehrzahl die anatomische Grundlage für die sogenannte acute syphilitische Myelitis. Meist handelt es sich hier um sehr acut verlaufende Fälle, aber auch in subacuter Weise kann durch allmähliche Verstopfung des betreffenden Gefässgebietes das Bild einer transversalen Myelitis entstehen. Eine Unterscheidung ist klinisch oft nicht möglich und auch anatomisch ist das fast immer sehr schwierig, schon deshalb, weil das angeblich für Myelitis charakteristische anatomische Bild zum grossen Theile nach den sicher vasculären Fällen gezeichnet ist. An die thrombotische Erweichung ist jedenfalls zu denken, wenn bei einem Syphilitischen eine Paraplegie acut eintritt und irgendwelche Vorboten, namentlich Schmerzen, in keiner Weise bestanden haben — auch die weitere Beobachtung kann hier entscheiden — hier wie bei der auf syphilitischer Gefässerkrankung beruhenden Erweichung des Gehirns kann die Hg-Behandlung natürlich auf den Krankheitsherd nicht von Einfluss sein und wird eine Besserung nur insoweit möglich sein, als es sich um in ihrer Function beeinträchtigte, nicht aber um zerstörte Bahnen handelt.

Vielleicht kann ein diagnostisches Unterscheidungsmoment zwischen vasculärer und myelitischer Paraplegie auch einmal darin liegen, dass in ersterem Falle niemals Fieber besteht.

Die das Rückenmark comprimirenden Erkrankungsformen, die Tumoren und die Caries der Wirbelsäule, die intravertebralen Geschwülste und die Erkrankungen der Häute, speciell der Pachymeningitisformen, die meist syphilitischer Natur sind, werden im allgemeinen eher zur Verwechslung mit der chronischen Myelitis Anlass geben können, doch können in allen diesen Fällen, bei den Wirbelerkrankungen durch plötzliches Einsinken der Wirbel und dadurch hervorgerufene acute Compression des Marks, bei den intravertebralen Tumoren und den Pachymeningitiden durch ein acut einsetzendes Oedem oder durch Gefässverschlüsse mit nachfolgender Erweichung paraplegische Erscheinungen acut einsetzen, während die vorhergehenden Erscheinungen so vage waren, dass sie wenigstens eine bestimmte Diagnose nicht zuliessen. Bei den vertebralen Erkrankungen wird man unter diesen Umständen aber wohl stets eine Difformität der Wirbelsäule finden; bei den intravertebralen Tumoren und den Meningitiden wird meist eine länger dauernde Wurzelreizung vorhergegangen sein.

Von älteren Autoren wird noch die acute Meningitis in differentialdiagnostischer Weise der Myelitis gegenübergestellt. Nun wissen wir von einer auf das Rückenmark beschränkten, einfachen autochthonen Meningitis eigentlich gar nichts. Die tuberkulöse und die eiterige Meningitis betheiligen zwar stets das Rückenmark, aber hier treten die Symptome von Seiten des Gehirns so in den Vordergrund, dass an eine Verwechslung mit Myelitis nicht zu denken ist. Die syphilitische Meningomyelitis ergreift mehr in langsamer Weise unter häufigen spontanen und therapeutisch bedingten Remissionen das Mark; sollte sie einmal einen acuten Schub machen, so werden neben der syphilitischen Anamnese die vorausgegangenen meningealen und durch Wurzelerkrankung bedingten Reizerscheinungen von grösster Bedeutung sein.

Die Hysterie kommt ebenfalls differentialdiagnostisch mehr gegenüber der chronischen Myelitis in Betracht. Doch kann natürlich auch bei der Hysterie einmal acut ein Krankheitsbild entstehen, das für den Anfang und durch längere Zeit den falschen Verdacht einer Myelitis nahelegt. Namentlich entstehen hier Krankheitsbilder, die an die Myelitis transversa dorsalis erinnern. So kommen erhebliche Contracturen und erhöhte Sehnenreflexe bei der Hysterie häufig vor. Auf eine eingehende Schilderung der differentialdiagnostischen Momente kann ich mich hier nicht einlassen, es genüge, auf

die meist psychische Aetiologie der hysterischen Lähmungen hinzuweisen, auf die eigenthümliche Vertheilung der meist sehr erheblichen Anästhesien, auf das Fehlen von Symptomen, die mit Sicherheit auf ein organisches Leiden hinweisen, wie Muskelatrophie, Entartungsreaction, Decubitus, Blasenlähmung.

Alles in allem: die Diagnose einer echten acuten Myelitis ist berechtigt — bei voller Anerkennung ihrer Seltenheit — wenn paraplegische Erscheinungen acut eintreten, die erwähnten ätiologischen Momente vorhanden und Neuritis multiplex auszuschliessen ist. Fehlen die charakteristischen ätiologischen Momente, so ist immer noch eine Unterscheidung von acuter Compression meist leicht, eine solche von vasculärer Erweichung oder auch von Hämatomyelie aber schwer oder gar nicht möglich. Bei Syphilis ist aber die auf Thrombose und Erweichung des Marks beruhende Paraplegie jedenfalls die bei weitem häufigste.

Dass die Diagnose einer Myelitis eine unsichere wird, wenn die Affection nur einen Theil des Rückenmarksquerschnittes ergreift (Myelitis circumscripta), ist selbstverständlich: hier werden entweder oben abgetrennte Krankheitsbilder, z. B. die Poliomyelitis, entstehen oder unklare und nicht bestimmt zu erkennende Symptomencomplexe; auch um acut entstandene Herde der multiplen Sklerose kann es sich dann handeln. Auf einzelnes hier einzugehen, ist natürlich unmöglich.

Ueber die Segmentdiagnose der Myelitis ist oben alles Nöthige gesagt. Ich will hier nochmal erwähnen, dass die Hautreflexe für die genaue Erkenntniss des Höhensitzes einer Läsion von unsicherer Bedeutung sind. Sie variiren sehr bei den einzelnen Individuen, und die Höhe des Reflexbogens ist wenig sicher bekannt; auch können sie ebenso wie die Sehnenreflexe bei schweren Läsionen auch unterhalb derselben fehlen, thun das aber seltener.

Die Diagnose einer chronischen Myelitis ist bei der ausserordentlichen Seltenheit dieser Krankheit schon a priori stets unter allem Vorbehalte zu stellen. Am leichtesten ist sie noch, wenn das chronische Leiden sich an eine mit Sicherheit erkannte acute Myelitis anschliesst. Bei der primär in chronischer Weise eintretenden Rückenmarkslähmung gilt es zunächst, die Compression des Markes auszuschliessen. Hier kommen neben der Caries und den Tumoren der Wirbelsäule, dann den intravertebralen Tumoren, vor allem noch die Pachymeningitiden, respective die gleichzeitige Entzündung aller Häute des Marks, meist auf syphilitischer Grundlage in Betracht. Die Pachymeningitis, wenigstens ihre cervicale Form, die als Pachymeningitis cervicalis hypertrophica beschrieben ist, und die intravertebralen Tumoren haben meist einen in klinischer Beziehung charakteristischen Verlauf; sie kommen aber auch ohne solche specifische Symptome vor und Allen Starr hat wohl recht, wenn er angiebt, dass in den meisten Fällen von Tumor des Rückenmarks die Diagnose einer Myelitis gestellt sei. Auch bei den Erkrankungen der Wirbelsäule verläuft oft lange Zeit, ehe man sie, auch bei sorgfältigster Untersuchung, mit Sicherheit erkennen kann; bei Caries kommt das besonders daher, dass diese meist zuerst die Wirbelkörper ergreift — und es bleibt dann nichts anderes über, als die provisorische Diagnose einer Myelitis chronica zu stellen. Die Syringomyelie ist früher als eine Form der Myelitis beschrieben — Myélite periependymaire, Myélite cavitaire —, in typischen Fällen ist es heutzutage ja leicht, eine richtige Diagnose zu stellen; es kommen aber auch hier Krankheitsbilder vor, die im wesentlichen nichts anderes als eine spastische Paraplegie bieten und deshalb die Diagnose einer chronischen Myelitis dorsalis nahelegen. Die häufigste und deshalb wichtigste Erkrankung, die zur falschen Diagnose einer chronischen transversalen Myelitis Anlass giebt, ist jedenfalls die multiple Sklerose. Es ist ja richtig, dass man bei der letzteren Krankheit bei genauerer Kenntniss der Anamnese sehr viel häufiger, als

man früher gedacht hat, auf die acute Entstehung einzelner und speciell der initialen Krankheitserscheinungen trifft — dann kann natürlich von einer primären chronischen Myelitis keine Rede mehr sein, vor allem, wenn, wie recht häufig, dieses erste Symptom in vorübergehender Amblyopie oder Amaurose bestand, die oft klinisch keine Spuren zurücklässt —, aber es giebt erstens doch auch Fälle, und nicht so selten, die trotz des Vorhandenseins sklerotischer Herde im Gehirne klinisch keine Symptome der Hirnbetheiligung darbieten und zweitens, wenn auch selten, sicher zur cerebrospinalen Sklerose gehörende Fälle, die auch anatomisch nur eine mehr weniger diffuse Erkrankung des Marks darbieten. Im ersteren Falle wird man klinisch geneigt sein, die falsche Diagnose einer chronischen Myelitis zu stellen; im zweiten Falle handelt es sich auch anatomisch um eine solche, und die Abgrenzung dieser Form von der Myelitis transversa ist ja im Grunde nur eine künstliche. Im allgemeinen wird man in solchen zweifelhaften Fällen öfter das Richtige treffen, wenn man die Diagnose einer multiplen Sklerose stellt.

Für die spastische Spinalparalyse ist es jetzt sichergestellt, dass es eine primär systematische Erkrankung der Pyramidenbahnen giebt (v. Strümpell), doch ist diese Form sehr selten und, abgesehen von der multiplen Sklerose, besteht der anatomische Grund dieses klinischen Symptomenbildes am häufigsten in den Residuen einer acuten dorsalen Myelitis — allerdings am häufigsten der sogenannten syphilitischen Myelitis, bei der es sich um eine echte Entzündung nicht handelt.

Die Unterscheidung einer chronischen syphilitischen Meningomyelitis wird sich nicht selten auch noch aus der Anamnese und dem Erfolge der Therapie machen lassen, besonders da man Hg ja in allen zweifelhaften Fällen anwendet.

Nicht selten kommt die Differentialdiagnose zwischen Myelitis und einer chronisch verlaufenden Neuritis in Betracht; differentialdiagnostische Momente sind oben bei der acuten Myelitis angegeben; vor allem würde die volle Heilung einer als Myelitis chronica imponirenden Erkrankung an Neuritis denken lassen. Von der Hysterie ist schon gesagt, dass sie manchmal eine chronische Myelitis vortäuschen kann; wegen der Unterscheidungsmomente verweise ich nach oben.

Die Diagnose der disseminirten Encephalomyelitis ist bei der Prägnanz dieses Krankheitsbildes meist eine leichte. Nur im ersten Stadium mit schweren allgemeinen nervösen und psychischen Erscheinungen kann sie, wie man leicht ersieht, manchmal unmöglich sein. Später ist auch hier vor allem wichtig der directe Anschluss an eine Infection oder Intoxication, ferner der oft günstige Verlauf. Fehlt die Anamnese, so kann man wohl zur Annahme einer echten multiplen Sklerose kommen, die ja auch aus dieser Erkrankung hervorgehen soll. Manche Fälle erinnern an progressive Paralyse, erstens weil auch bei der disseminirten Encephalomyelitis eine Betheiligung der Intelligenz, wenn auch nach meinen Erfahrungen nur vorübergehend, vorkommen kann, und zweitens, weil es Fälle von Paralysen giebt, bei denen das Zittern so stark wird und so an den Intentionstremor erinnert, dass auch von Erfahrenen hier nicht selten die falsche Diagnose multiple Sklerose gemacht wird. Bei den entsprechenden Fällen wird die Raschheit des Entstehens der Symptome, das Vorhergehen einer acuten Infectionskrankheit, eventuell das Fehlen der Lues, schwer gegen die Paralyse ins Gewicht fallen; entscheidend ist der Verlauf, da eine progressive Demenz jedenfalls bei der acuten Ataxie nicht vorkommt.

Die sehr seltenen, auf peripherer Neuritis beruhenden Fälle acuter (peripherer) Ataxie, Pseudotabes peripherica, zeigen nur eine oberflächliche Aehnlichkeit mit der disseminirten Encephalomyelitis. Es fehlen fast immer die bulbären Symptome, dagegen finden sich Schmerzen und Anästhesien; die Sehnenreflexe sind geschwunden; meist sind auch, wenigstens in

einzelnen Gebieten, speciell der Beine, degenerative Muskelatrophien nachzuweisen. Das Vorkommen nach Infectionskrankheiten ist beiden Erkrankungen gemeinsam. Eine gewisse, manchmal grosse Aehnlichkeit mit der disseminirten Myelitis und Encephalomyelitis haben noch diejenigen Symptomencomplexe, die Fürstner[75]) und Nonne[76]) als »pseudospastische Parese mit Tremor nach Unfällen« beschrieben haben. Bei beiden Erkrankungen findet sich der heftige, zum Theil schüttelnde, bei intendirten Bewegungen zunehmende Tremor, der spastische zitternde Gang, die spastischen, respective pseudospastischen Paresen, speciell in den Beinen. Ich selber habe einen Fall dieser Fürstner'schen Erkrankung, die nach einer Chloroformnarkose bei einem Potator eintrat, früher fälschlich für disseminirte Encephalomyelitis gehalten; andererseits hat Leyden letztere Erkrankung nach Trauma beobachtet. Für eine disseminirte Encephalomyelitis würde in Zweifelfällen wohl ein Einsetzen der Erkrankung unter schweren, besonders auch fieberhaften Allgemeinsymptomen, speciell von Seiten des Nervensystems, sicher eine Neuritis optica sprechen; dann deutliche bulbäre Symptome, schliesslich auch eine rasche Heilung; für die pseudospastische Parese die psychische Beeinflussbarkeit, speciell der Spasmen, sonstige hysterische Symptome und die andauernde Gleichförmigkeit des Krankheitsbildes. Uebrigens hält Nonne auch eine organische Begründung seines Krankheitsbildes durch zerstreute, feinere anatomische Veränderungen im Rückenmark für möglich.

Prognose. Die Prognose der Myelitis transversa acuta ist immer eine sehr ernste, zum mindesten eine zweifelhafte und im ganzen eine ad malum vergens, ja sehr häufig ist schon bald nach dem Einsetzen der Erkrankung oder nach langen Qualen der Tod das unabwendliche Ende. Allerdings sind im Einzelfalle die verschiedensten Ausgänge möglich — manchmal, wenn auch selten, vollständige Heilung, in vielen Fällen Stillstand in einem bestimmten Stadium der Erkrankung — dabei können, selten, alle vorhandenen Symptome bestehen bleiben oder aber, häufiger, eine mehr weniger weitgehende, aber immer unvollkommene Besserung eintreten. Häufig tritt schon im acuten Stadium durch die Ausdehnung oder Localisation der Erkrankung der Tod ein, oder aber erst später durch langsameres Fortschreiten der Krankheit selbst oder an Complicationen. Etwas Bestimmtes lässt sich wohl kaum jemals über die Prognose des Einzelfalles sagen und schon eine Eintheilung der Prognose quoad vitam und quoad valetudinem completam oder incompletam ist kaum möglich. Die prognostischen Erwägungen werden abhängen von der mehr weniger grossen Raschheit des Eintretens und Fortschreitens der Erkrankung auf dem Quer- und Längsschnitte des Markes, von dem Höhensitze der Erkrankung, von den ursächlichen Momenten und von dem Fehlen oder Vorhandensein ernster, das Leben bedrohender Complicationen, wenn sich auch diese vier Gruppen natürlich nicht scharf von einander trennen lassen, da sie ja zum Theil wieder in Abhängigkeit von einander stehen. So bieten natürlich die unter stürmischen Erscheinungen, nicht selten mit hohem Fieber einsetzenden Fälle von Myelitis acutissima, die von vornherein über den ganzen Querschnitt sich ausdehnen und eine Tendenz zu rascher Ausbreitung auch in der Längsrichtung haben, eine schlechte Prognose; besonders schnell tritt der Tod ein, wenn die Erkrankung nach Art der aufsteigenden Paralyse verläuft und rasch auf das obere Halsmark und den Bulbus übergeht. In diesen Fällen ist auch die Entstehung eines acuten Decubitus mit allen seinen Gefahren am meisten zu fürchten. Im übrigen aber ist es keineswegs gesagt, dass gerade die acut einsetzenden Fälle eine besonders schlechte Prognose haben; sie haben sie nur, wenn Raschheit des Einsetzens sich mit diffuser Ausdehnung verbindet, sonst kann man im Gegentheil bei acut einsetzenden, aber bald nicht mehr sich ausdehnenden Symptomen, besonders dann, wenn diese auf ein nur

partielles Ergriffensein des Querschnittes und auf eine geringe Ausdehnung in der Längsachse hinweisen, die Prognose naturgemäss günstiger stellen als in Fällen, die langsamer einsetzen und weiterschreiten und bei denen es sich durch lange Zeit in keiner Weise voraussehen lässt, wann und wo der Process zum Stillstand kommen wird. Die den ganzen Querschnitt ergreifenden und eine totale Läsion des Markes in einer bestimmten Höhe veranlassenden Myelitisformen sind schon deshalb prognostisch viel bedenklicher als die in dieser Beziehung partiellen, weil bei ihnen unterhalb der Läsion die Gefühlsstörungen besonders ausgeprägt sind und damit z. B. die Gefahr des Decubitus eine viel grössere ist, und weil in diesen Fällen bei jedem Sitze der Läsion schwere Störungen der Blasenfunction mit allen ihren Folgen eintreten.

Was die Segmenthöhe der Myelitis anbetrifft, so sind jedenfalls die prognostisch günstigsten und glücklicherweise auch die häufigsten Fälle die von Myelitis dorsalis. Bei ihnen kommt es nicht selten so weit, dass schliesslich nur eine leichte spastische Parese übrig bleibt und der Patient wieder seinen Berufsgeschäften nachgehen kann. Sehr viel ungünstiger, speciell wegen der grösseren Schwere der Blasenstörungen, die zu Cystitis, Pyelitis und Nephritis mit allen ihren Complicationen führen, dann wegen der grossen Häufigkeit des Decubitus, zu dem sowohl die Blasenstörung, wie schwerere Hautanästhesien beitragen, liegen prognostisch die Fälle lumbaler Myelitis. Auch wenn trotz alledem das Leben hier erhalten bleibt, bleibt doch die Lähmung eine schlaffe und damit fehlt jede Möglichkeit, dass Patient wieder auf die Beine kommt. Am gefährlichsten aber ist die Myelitis, wenn sie das obere Halsmark ergreift, weil sie hier durch Zerstörung der Kerne des Phrenicus, nachdem bei totaler Querläsion schon die übrigen, unterhalb der Läsion liegenden Centren für die Athemmusculatur, speciell für die Intercostales ausser Function gesetzt sind, in kurzer Zeit tödtlich wirken muss. Bessert sich die Myelitis des Halsmarkes, so bleibt ausser einer spastischen Parese eine meist schlaffe und atrophische Lähmung der Arme bestehen, die natürlich die Arbeitsfähigkeit sehr beeinträchtigt.

Selbstverständlich wird auch die Verschiedenheit der ätiologischen Momente eine Rolle bei der Prognose spielen. Oppenheim[20]) hält speciell die Fälle mit klarer infectiöser Aetiologie für prognostisch günstiger als die mit unklarer Ursache und ich glaube dieselbe Erfahrung gemacht zu haben. Als besonders günstig hebt Oppenheim die gonorrhoische Myelitis hervor — hier handelt es sich meist um eine Meningomyelitis mit nur geringer Betheiligung des Markes; ferner Fälle, bei denen sich neben myelitischen deutliche neuritische Symptome finden; andererseits weist er auf die schlechten Aussichten der Myelitis bei der Tuberkulose, im Puerperium und bei Sepsis hin. Es ist jedenfalls sehr wohl verständlich, dass ebenso wie die hier in Betracht kommenden Infectionen und Intoxicationen sich in Bezug auf ihre Gefährlichkeit im allgemeinen sehr verschieden verhalten — man denke z. B. nur an die Unterschiede, die in dieser Beziehung zwischen Masern und Scharlach bestehen —, ebenso auch die von ihnen abhängigen Myelitisformen in einem Falle eine viel günstigere Prognose bieten können wie im anderen. Natürlich kann es nicht allein auf die Schwere des Krankheitsgiftes ankommen, immer ist daneben die Ausdehnung desselben im Mark und der specielle Sitz der Affection zu berücksichtigen. Da die von Oppenheim als prognostisch relativ günstig erkannten Combinationen von Neuritis und Myelitis sich durch das Vorhandensein lebhafter Reizerscheinungen und speciell von Schmerzen der reinen Myelitis gegenüber auszeichnen werden, so kann rein praktisch auch der Satz aufgestellt werden, dass das Vorhandensein lebhafter Schmerzen bei einer Myelitis prognostisch ein gutes Zeichen ist. Da die betreffenden Schmerzen auf der complicirenden Neuritis beruhen, gerade die Neuritis aber besonders häufig eine klare infectiöse Aetiologie

hat, so hängt die gute Prognose dieser Fälle wohl mit der besseren Aussicht bei infectiösen Myelitiden überhaupt zusammen.

Es braucht schliesslich wohl kaum gesagt zu werden, dass bei Stellung der Prognose der acuten transversalen Myelitis auch auf den Kräftezustand des Patienten Rücksicht genommen werden muss, ebenso wie auf sein Alter und die ihm zutheil werdende Pflege. Diese Umstände kommen vor allem in Betracht, wenn das erste schwere Stadium des Einsetzens und der Entwicklung der Erkrankung vorüber ist und das zweite Stadium der Dauersymptome und der mehr weniger weitgehenden Reconvalescenz eintritt, in dem es sich im günstigsten Falle doch noch um ein langes und schweres Krankenlager handelt. In dieser Zeit sind auch die Complicationen von der grössten Bedeutung — vor allem die Blasenstörungen und die von ihnen ausgehenden Nierenaffectionen oder Phlegmonen des perivesicalen Bindegewebes, ferner der Decubitus, dessen In- und Extensität wesentlich auch von der Pflege abhängt.

Die Prognose der chronischen Myelitis ist eine schlechtere als die der acuten, weil der Process hier zwar langsam, aber meist unaufhaltsam weiterschreitet und schliesslich durch das Ergreifen lebenswichtiger Centren, durch Complicationen oder allgemeinen Marasmus zum Tode führt; doch soll nicht geleugnet werden, dass auch hier Stillstände vorkommen können, meist allerdings nur für einige Zeit. Bleibt die Krankheit wirklich auf die Dauer stehen, so richtet sich die Prognose natürlich nach den vorhandenen Symptomen und ihrer grösseren oder geringeren Gefährlichkeit. Ausgänge in Heilung müssen immer den Verdacht auf eine falsche Diagnose nahelegen; vor allem kommt hier Aufhören der Compression bei geheilter Wirbelsäulentuberkulose oder auch Neuritis multiplex in Betracht.

Die Prognose der disseminirten Encephalomyelitis ist bei weitem günstiger als die der anderen Myelitisformen. Der Tod erfolgt hier relativ selten und dann meist im ersten, diagnostisch unklaren Stadium; volle Heilung ist häufig, und auch wo sie nicht ganz vollkommen ist, erreicht doch die Besserung meist einen ziemlich hohen Grad. Auch hier wird die Prognose zum Theil wohl von der Schwere des Krankheitsgiftes abhängen; so sah ich volle Heilung in je einem Falle nach Varicellen und Keuchhusten, partielle nach Scharlach; aber natürlich kommt auch die Ausdehnung der Krankheit in Betracht. Gehen wirklich manche dieser Fälle später in multiple Sklerose über, so wird ihre Prognose natürlich wesentlich trüber.

Therapie. Die Behandlung der acuten transversalen Myelitis zerfällt naturgemäss in zwei scharf von einander zu trennende Abschnitte: 1. in die Behandlung des Entwicklungs- und Höhestadiums der Erkrankung, 2. in die Periode der Reconvalescenz und der dauernden Krankheitsrückstände. Da die Therapie dieses zweiten Stadiums der acuten Myelitis sich nicht wesentlich von der unterscheidet, die man auch bei den von vornherein chronisch verlaufenden Myelitisfällen anwendet, so soll sie im Zusammenhange bei der Myelitis chronica besprochen werden; hier kommt also zunächst nur die Behandlung des acuten primären Stadiums in Betracht.

Viele Autoren — ich nenne hier z. B. Erb [6]) und auch neuerdings noch Gowers [3]) haben sich mit der Frage nach der Möglichkeit und der Nützlichkeit einer Abortivbehandlung der acuten Myelitis befasst, wenn sie natürlich auch Beide die zweifelhafte Wirkung dieser Massnahmen voll erkennen. Zunächst kann von einer Abortivbehandlung natürlich nur in subacut sich entwickelnden Fällen die Rede sein, nicht in den Fällen acutester Myelitis; hier würde es aber darauf ankommen, bei den ersten, für eine beginnende Myelitis irgendwie verdächtigen Symptomen mit einer energischen Behandlung einzusetzen. Wer wird es aber heutzutage wagen, in solchen Fällen in dieser Zeit schon eine einigermassen sichere Diagnose zu stellen

und wenn die Krankheit nach den therapeutischen Massnahmen einen günstigen Verlauf nimmt, zu behaupten, es handle sich um einen Heilerfolg bei wirklicher Myelitis? Im Gegentheil wird man heutzutage, und mit Recht, bei solchem Verlaufe geneigt sein, diese Diagnose auszuschliessen. Wenn überhaupt, so wird man sich deshalb jedenfalls nur zu unschädlichen und mehr harmlosen therapeutischen Abortivversuchen herbeilassen; so kann man z. B., wie Erb und Gowers fast mit denselben Worten anrathen, dann, wenn als ätiologisches Moment eine wirkliche und erhebliche Erkältung vorzuliegen scheint, wohl den Versuch einer kräftigen Diaphorese mit heissen Bädern, Einpackungen und heissen Getränken machen.

Ist das Höhestadium erreicht, so liegt der Kernpunkt der ärztlichen Thätigkeit in der Pflege des Kranken, im weitesten Sinne dieses Wortes. Vor allem handelt es sich um möglichste Abwendung zweier grosser Gefahren: des Decubitus und der eiterigen Cystitis. Der Kranke bedarf zunächst unbedingt der Bettruhe vom ersten Beginne des Leidens an — ist die Krankheit auf ihrem Höhepunkt, so ergiebt sich die Nothwendigkeit dieser Forderung von selbst — und er soll so wenig wie möglich in derselben gestört werden, also auch z. B. zur Befriedigung seiner Bedürfnisse nicht aus dem Bette gehoben werden. Die Einrichtung des Lagers selber ist von der grössten Bedeutung, der Kranke liegt jedenfalls am besten von vornherein auf einem grossen Wasserkissen, dieses wieder auf einer festen Matratze, am besten von Rosshaar; unter das Wasserkissen legt man noch eine Gummiunterlage, über dasselbe ein leicht zu wechselndes Leintuch. Wenn es irgend möglich ist, so halte man für einen an Myelitis leidenden Kranken zwei solche Betten bereit, so dass man ihn bei der Bereitung des einen Bettes ohne Schwierigkeit in das andere legen kann; sehr angenehm ist es für den Kranken auch, wenn er Abends in ein frisches Bett gelegt wird. Die Lage des Kranken soll eine möglichst wechselnde sein, bald auf der einen, bald auf der anderen Seite, nicht zu lange auf dem Rücken; ist dem Kranken die Bauchlage möglich, so soll auch diese von Zeit zu Zeit eingenommen werden. Schon bei Anwendung dieser Massnahmen wird man die grösste Gefahr, die dem Kranken droht — die Entwicklung eines Decubitus — einschränken, in zweiter Linie kommt hierfür die grösstmögliche körperliche Sauberkeit in Betracht. Diese wird naturgemäss erschwert durch die häufigen Blasenstörungen, weniger durch die Lähmung des Sphincter ani, da beide zur Verunreinigung des Bettes und des Kranken führen. Jedenfalls ist es nöthig, stets genau aufzupassen und sofort nach geschehener Verunreinigung den Kranken zu säubern und wieder trocken zu legen; am einfachsten und schonendsten für den Kranken erreicht man das, wenn man im Krankenzimmer eine Badewanne stehen hat, in die der Kranke hineingelegt und abgewaschen wird, während unterdessen das Bett wieder in Ordnung gebracht wird. Im übrigen kann man die Verunreinigung der Kranken in vielen Fällen auch in gewissen Grenzen halten; bei Lähmung des Detrusor vesicae gilt es, zur rechten Zeit zu katheterisiren, ebenso aber auch beim Harnträufeln, da in diesen Fällen, und nicht nur bei der eigentlichen Ischuria paradoxa, sich meist ein gewisses Quantum Harn in der Blase befindet, nach dessen Entleerung das Harnträufeln für einige Zeit aufhört. Genügt die Elasticität der Sphinkteren nicht mehr, um auch nur eine kleine Urinmenge in der Blase zurückzuhalten, so kann man bei Männern wenigstens einer steten Einnässung durch geeignete Urinare vorbeugen, man muss dann aber darauf Acht geben, dass nicht an dem dann immer anästhetischen Penis durch Auflagerung auf der Flasche Entzündung und Decubitus — sehr häufig ist auch Oedem des Präputiums — entstehen. Am besten lagert man, um das zu verhindern, die Glans penis auf einen Wattebausch, den man häufig erneuert. Bei Frauen legt man unter gleichen Umständen am besten grosse,

häufig zu wechselnde Wattebäusche oder Mooskissen zwischen die Beine, da Urinare bei ihnen nicht anzubringen sind.

Mit den Verunreinigungen durch Koth hat man im allgemeinen weniger Schwierigkeit, da der Stuhl meist angehalten und sehr trocken ist; nicht selten muss man überhaupt für jede Stuhlentleerung künstliche Hilfe anwenden; am besten sind Clysmata oder manuelle Entfernung des Kothes; doch sind auch Abführmittel nicht zu vermeiden.

Sehr beliebt sind im Publicum auch Waschungen des Rückens und Kreuzes mit Franzbrantwein; da sie jedenfalls nichts schaden, so wird man nichts dagegen haben, nur darf man dabei auch Waschungen mit Seife nicht vergessen.

Ist trotz aller dieser Vorsichtsmassregeln dennoch Decubitus eingetreten, so muss man sofort eine energische Wundbehandlung eintreten lassen. Die Druckstelle muss mehrmals täglich verbunden werden; am besten so lange die nekrotischen Theile sich nicht ganz losgestossen haben, mit Boroder Jodoformsalbe; später, wenn eine gut granulirende Wundfläche vorhanden ist, nimmt man statt dessen gern Argentum nitricum-Salbe. Ist man sorgfältig, so erreicht man auf diese Weise nicht so selten eine Heilung des Decubitus, kann aber jedenfalls seine Ausbreitung sehr aufhalten. Schwere Fälle von Decubitus mit Blosslegung der Knochen oder gar mit Eröffnung der Wirbelsäule erlebt man dann nur, wenn die Pflege, wie so häufig im Hause der Kranken, eine vollkommene nicht sein kann.

Eine sorgfältige Ueberwachung der Urinentleerung ist auch die erste Bedingung, wenn man eine Entzündung der Blase mit allen ihren Folgen (Nephritis, Urämie) vermeiden will. Lässt man einen Kranken mit Harnträufeln ganz in Ruhe, so tritt die Cystitis unfehlbar sehr bald ein. Es muss also sowohl bei diesen Kranken als bei denen mit Detrusorschwäche und Retentio urinae eine künstliche Entleerung der Blase platzgreifen. Gewöhnlich hat das mittels des Katheters zu geschehen. Eine peinliche Sauberhaltung der betreffenden Instrumente ist unbedingte Nothwendigkeit. Aber auch wenn man diese einhält, ist wenigstens nach meinen Erfahrungen, bei etwas länger andauernder Blasenlähmung, wenn man katheterisiren muss, die Cystitis selten zu vermeiden. Es wird deshalb jedenfalls gut sein, in den Fällen sogenannter ausdrückbarer Blase — meist handelt es sich um Lendenmarkmyelitis — von dem Katheterismus abzusehen und die Blase durch Druck auf ihren Fundus zu entleeren. Doch muss man auch hier Vorsicht anwenden, Kocher[77]) hat es erlebt, dass bei Druck auf die Blasengegend in einem Falle, wo infolge von Cystitis sich im perivesicalen Gewebe Venenthromben gebildet hatten, diese losgelöst, in den Kreislauf gebracht und dadurch der sofortige Tod des Kranken hervorgerufen wurde. Dieser Autor räth in Fällen von Retentio urinae zur Anwendung eines Dauerkatheters, am besten eines weichen Nelaton'schen.

Ist eine Cystitis eingetreten, so sucht man sie durch antiseptische Blasenausspülungen zu heilen oder in Schranken zu halten. Auch giebt man dann gern reichlich Getränke, vor allem Wildunger oder Vichy-Brunnen. Freilich ist die dadurch vermehrte Urinmenge für die sonstige Pflege des Kranken nicht gerade angenehm.

Die Ernährung soll im allgemeinen eine kräftige sein und vielleicht etwas Rücksicht darauf nehmen, dass der Kranke meist obstipirt ist; besondere Diätvorschriften sind nicht nöthig. Schon wegen der möglichen Reizung der Blasenschleimhaut sind starke Gewürze, Bier und Wein zu widerrathen.

Was die mehr activen therapeutischen Methoden bei der acuten Myelitis anbetrifft, so gilt hier noch mehr wie sonst das Nil nocere. Man hat früher besonders von französischer Seite einer energischen Antiphlogose durch Blutentziehung, Auflegen von Eisblasen auf den Rücken, den sogenannten Chapman'schen Eisbeutel, Einreibung von grauer Salbe, Anwendung von

Vesicantien oder gar energischer Application des Glüheisens das Wort geredet. Auch ERB ist für diese Behandlungsmethoden noch sehr eingenommen, obgleich er ihre Gefahren natürlich erkennt. Man hat jetzt wohl eingesehen, dass die Wirkung dieser Mittel eine sehr problematische ist und man muss meines Erachtens auf jeden Fall von all den energischen Mitteln absehen, die die Gefahr eines Decubitus geradezu heraufbeschwören, — dahin gehören stärkere Blutentziehungen, Vesicantien und vor allem das Ferrum candens, vielleicht auch noch allzu energische Einpinselungen mit Tinctura Jodi. Am wenigsten lässt sich jedenfalls gegen die Einreibungen mit grauer Salbe sagen, und man wird dieselben besonders in denjenigen Fällen ausführen, bei denen die Möglichkeit einer luetischen Erkrankung, speciell einer Meningomyelitis syphilitica vorliegt, die ja nur selten mit Sicherheit auszuschliessen ist. OPPENHEIM[9]) räth in Fällen mit sicher infectiöser Aetiologie zur Anwendung diaphoretischer Methoden — speciell zu Einpackungen — ein Vorschlag, der auch theoretisch begründet ist, seitdem wir sicher wissen, dass Krankheitsgifte mit dem Schweisse ausgeschieden werden. Eine energische Ableitung auf den Darm würde ich jedenfalls bei Mastdarmlähmung lieber vermeiden.

Von medicamentösen Mitteln ist im allgemeinen nicht viel zu erwarten. Hat man keine bestimmten Indicationen, so lässt man sie am besten ganz fort. Bei der geringsten Möglichkeit einer Lues ist natürlich der innere Gebrauch von Jodkali indicirt — man sei sich dabei aber wohl bewusst, dass die meisten Fälle sogenannter syphilitischer Myelitis auf thrombotischer Myelomalacie beruhen und bei ihnen also eine eigentliche Heilwirkung des Jod und Hg auf die vorliegenden Läsionen nicht in Betracht kommt — höchstens eine Hinderung des Fortschreitens der Gefässerkrankung. OPPENHEIM empfiehlt auch noch die Salicylpräparate und in den mit Malaria zusammenhängenden Fällen natürlich Chinin.

Sehr günstig wirken auch, abgesehen von ihrer reinigenden Kraft, warme Bäder — heisse sind zu vermeiden. Die elektrische Behandlung ist, im acuten Stadium wenigstens, eine unnütze Quälerei.

Symptomatisch muss man manchmal gegen die Schmerzen vorgehen. Hier ist Morphium noch immer das beste Mittel. Sehr lästig, aber schwer zu bekämpfen sind oft die unwillkürlichen, meist mit Schmerzen verbundenen Muskelzuckungen, OPPENHEIM empfiehlt warme Bäder. Bei hartnäckiger Schlaflosigkeit sind auch Hypnotica nicht zu entbehren.

Wenn schon bei der acuten Myelitis unsere therapeutischen Erfolge im ganzen sehr geringe sind — glückliche Ausgänge sind selten, und wo sie eintreten, sind sie jedenfalls mehr der vis medicatrix naturae als unserem therapeutischen Handeln aufs Conto zu schreiben, welches letztere meist zufrieden sein muss, den Kranken in die für die Naturheilung günstigste Lage zu bringen und Schädlichkeiten von ihm fernzuhalten —, so gilt das alles noch mehr für die sogenannte chronische Myelitis. Hier ist selbst ein Stillstand des Leidens ein seltenes Ereigniss, eine Heilung muss dringend dazu auffordern, die Diagnose zu revidiren. Was will man hier also therapeutisch Grosses erreichen? Dennoch ist es natürlich auch hier unsere Pflicht, alles anzuwenden, was dem Kranken irgendwelche Erleichterung in seinem Leiden verschaffen kann und vor allem auf keine Massnahme zu verzichten, von der man sich auch nur entfernt einen günstigen Einfluss auf die Krankheit versprechen kann. Für die chronische Myelitis — und zwar sowohl für die primär chronische, wie für die chronischen Ausgänge der acuten, kommen vor allen Dingen dreierlei therapeutische Methoden in Betracht — die Balneotherapie, die Hydrotherapie im engeren Sinne und die Elektrotherapie — im Anschluss an letztere vielleicht auch noch Massage und Gymnastik. Ich habe oben schon darauf hingewiesen, dass dieselben Massnahmen auch im Reconvalescentenstadium der acuten Myelitis zur An-

wendung kommen- und der Credit, den sie bei der Behandlung der Myelitis geniessen, ist wohl hauptsächlich auf die Erfolge in diesen Fällen gegründet, die an und für sich schon eine Tendenz zu weitgehender Besserung haben. Ueber die Balneotherapie der Myelitis hat ERB [17]) wohl die genauesten und am meisten kritischen Angaben gemacht, die neuere Zeit kann dem nichts hinzufügen; ich schöpfe die nachstehenden Angaben ganz aus seinem Lehrbuche. Zu dem Gebrauche indifferenter Thermen ist im allgemeinen bei der Myelitis nicht zu rathen, höhere Temperaturen sind direct gefährlich, namentlich sollen sie in frischeren Fällen vermieden werden und bei allen chronischen Formen, die Neigung zu Exacerbationen haben. Sehr viel günstiger sind die Erfolge der kohlensäurehaltigen Soolbäder, von denen in Deutschland Oeynhausen und Nauheim zu nennen sind — auch hier ist vor extremen Temperaturen, zu langer Dauer der Bäder und zu grossem CO_2-Gehalt zu warnen. Zur Empfehlung der Seebäder wird man sich nur sehr selten bei weit fortgeschrittener Besserung und bei sehr kräftigen Individuen entschliessen. Sehr günstig urtheilt ERB über die hydrotherapeutische Behandlung. Selbstverständlich sind hier die milden Massnahmen die besten — vor allem einfache Einpackungen, Abwaschungen, warme Douchen, Halb- und Sitzbäder; starke Kältegrade, zu kräftige Douchen, zu lange Dauer der einzelnen Applicationen sind zu vermeiden; wichtig ist auch der Rath, eine Wassercur nicht zu lange auszudehnen. Neben der eigentlichen Cur kommt wohl die Steigerung des Appetites und der Aufenthalt in guter Luft sehr in Betracht. Dampfbäder halte ich nach einer eigenen, sehr unangenehmen Erfahrung — der betreffende Patient hatte sie sich selbst verordnet — für direct gefährlich.

Sehr übertrieben waren bis vor kurzem die auf die Elektrotherapie gesetzten Hoffnungen. Heutzutage werden wohl auch die glücklichsten Elektrotherapeuten nicht mehr an einen directen Einfluss der Elektricität auf den Krankheitsprocess im Rückenmarke glauben. Dennoch ist gerade die directe Galvanisation der Wirbelsäule, wenn überhaupt elektrisirt werden soll, noch die beste, weil jedenfalls unschädlichste Methode. Vor einer directen Galvanisation, respective Faradisation der gelähmten Glieder in Fällen mit erhöhtem Muskeltonus ist zu warnen, da jedenfalls Reflexzuckungen auf diese Weise ausgelöst werden; OPPENHEIM weist auch auf die Gefahren der Galvanisation an anästhetischen Körpertheilen hin. Erlaubt ist eine directe elektrische Behandlung der gelähmten Muskeln bei schlaffer Paraplegie — aber auch hier wird der Heilerfolg wesentlich von der Intensität und Ausdehnung des entzündlichen Processes im Lendenmarke abhängen und wahrscheinlich hauptsächlich der vis medicatrix naturae zuzuschreiben sein. Manchmal sieht man gute Erfolge von einer directen galvanischen Behandlung der gelähmten Blase — hier sind kräftige Ströme mit Unterbrechungen anzuwenden.

Tritt eine wesentliche Besserung ein, so dass der Patient wieder anfangen kann, seine Beine zu gebrauchen — meist handelt es sich in diesen Fällen um sogenannte spastische Parese nach Myelitis dorsalis — so tritt auch die Massage und leichte gymnastische Proceduren in ihre Reihe. Beides muss mit grosser Vorsicht und streng individualisirend geübt werden, jede Ermüdung ist zu vermeiden; GOLDSCHEIDER [32]) räth, gymnastische Proceduren im Bade vorzunehmen, da hier das Wasser die Beine zum Theil trägt und Bewegungen leichter macht; die beste und dem Kranken auch psychisch am meisten zusagende Gymnastik sind aber Spaziergänge mit häufigem Niedersetzen.

Eigentliche specifische Medicamente kann man bei der chronischen Myelitis nicht empfehlen. Am ersten wäre noch ein Versuch mit Argentum nitricum zu machen, natürlich ist unter Umständen Hg oder Jod anzuwenden. Im Reconvalescenzstadium der acuten Myelitis sind Tonica am Platze —

Eisen, Chinin, Leberthran, vielleicht Arsen. Zu dieser roborirenden Behandlung gehört auch kräftige, aber einfache und leicht verdauliche Kost und viel Aufenthalt in frischer und reiner Luft, schliesslich auch Bewegung im Freien.

Die Behandlung etwaiger Complicationen, so des Decubitus und der Cystitis, ist hier natürlich dieselbe wie bei der acuten Myelitis. Mit der Anwendung des Morphiums gegen die Schmerzen muss man, was leicht einzusehen, in chronischen Fällen zurückhaltender sein.

Bei der Encephalomyelitis disseminata kommt im acuten Stadium, abgesehen etwa von Diaphorese, vor allem auch die sorgfältigste Pflege in Betracht. Erschwert wird diese manchmal durch die heftigen Delirien des Kranken; ferner dadurch, dass derselbe sich durch seine choreatischen Bewegungen Verletzungen zuzieht, schliesslich unter Umständen durch Schlinglähmung. Seltener tritt hier, da Anästhesien fehlen, Decubitus ein. Später kann man in Fällen mit rasch günstigem Verlaufe überhaupt nichts mehr thun, in anderen Fällen nichts anderes als bei den übrigen Myelitisformen.

Literatur: Geschichte. [1]) Ollivier, Traité des maladies de la moëlle épinière. 1837, 3. édit., II, pag. 1—137. — [1a]) Abercrombie, Krankheiten des Gehirnes und Rückenmarkes. Deutsch von G. van den Busch. 1829, pag. 474. — [2]) Harless, Ueber die Rückenmarksentzündung. Inaug.-Dissert. Erlangen 1814. — [3]) Dujardin-Beaumetz, De la myélite aiguë. Paris 1872. — [4]) Hayem, Des hémorrhagies intrarachidiennes. Paris 1872. — [5]) Lokhart Clark, Fatal case of acute progressive softening etc. Lancet. 1868. — [6]) Hasse, Krankheiten des Nervensystems. 2. Aufl. 1869. — [7]) Engelkr, Beiträge zur Pathologie der acuten Myelitis. Dissert. inaug. Zürich 1867. — [8]) Fromann, Untersuchungen über die normale und pathologische Anatomie des Rückenmarkes. 1864, I; 1867, II. — [9]) Mannkopf, Tagebl. d. Naturf.-Versamml. in Hannover 1865 und Berliner klin. Wochenschr. 1864, Nr. 1. — [10]) Türk, Beobachtungen über das Leitungsvermögen des menschlichen Rückenmarkes. Wiener Sitzungsberichte. 1850, pag. 329. — [11]) Rokitansky, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. — [12]) Frerichs, Beiträge zur med. Klinik. Haeser's Archiv. 1849, X, pag. 334—347. Ueber Hirnsklerose. — [13]) Charcot, Sclérose des cordons latéraux de la moëlle épinière chez une femme hystérique atteinte de la contracture des quatre membres. 1868. — [14]) Vulpian, Note sur la sclérose en plaques de la moëlle épinière. Union méd. 1866. — [15]) Ordenstein, La paralysie agitante et la sclérose en plaques généralisée. Thèse de Paris. 1868. — [16]) Bourneville et Guérard, De la sclérose en plaques disséminées. Paris 1869. — [17]) Erb, Krankheiten des Rückenmarkes und des verlängerten Markes. Ziemssen's Handb. d. spec. Path. und Therap. Leipzig 1878, XI, Nr. 2. — [18]) Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten. Berlin 1875. — [19]) Arnold Pick, Myelitis. Eulenburg's Real-Encyclopäd. 2. Aufl., XVII. — [20]) Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1894. — [21]) Oppenheim, Zum Capitel der Myelitis. Berliner klin. Wochenschr. 1891, Nr. 31. — [22]) Leyden, Ueber chronische Myelitis und die Systemerkrankungen des Rückenmarkes. Berliner Gesellsch. f. Psych. 1892, I, 12; Neurol. Centralbl. 1892, pag. 115 und Ueber acute Myelitis. Deutsche med. Wochenschr. 1892, Nr. 27 und 28. — [23]) Gowers, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Deutsch von Grube. Bonn 1892. — [24]) Pierre Marie, Traité de méd. Paris 1894, VI, pag. 307 u. ff.

Definition und Entwicklung des Begriffes der Myelitis. [25]) Schmaus, Die Compressionsmyelitis bei Caries der Wirbelsäule. Wiesbaden 1890. — [26]) Allen Starr, A contribution to the subject of tumours of the spinal cord. Amer. Journ. of the med. sciences. Juni 1895. — [27]) Erb, Ueber syphilitische Spinalparalyse. Neurol. Centralbl. 1892, pag. 161. — [27a]) Muchin, Paralysis spinalis syphilitica. Centralbl. f. Nervenhk. Mai 1892 und Ein Beitrag zur toxischen spastischen Spinalparalyse. Deutsche Zeitschr. f. Nervenhk. 1897, IX. — [27b]) Nonne, Ueber zwei klinisch und anatomisch untersuchte Fälle von syphilitischer Spinalparalyse (Erb). Arch. f. Psych. XXIX, Heft 3. — [28]) Mannkopf, Tagebl. d. Naturf. Versamml in Hannover 1865 und Berliner klin. Wochenschr. 1864, Nr. 1. — [29]) Tietzen, Die acute Erweichung des Rückenmarkes, sogenannte spontane Myelitis acuta transversalis. Inaug.-Dissert. Marburg 1886. — [30]) Marchard, citirt bei Tietzen, pag. 32. — [31]) Lamy, Contribution à l'étude des localisations médullaires de la syphilis. Arch. de Neurol. 1894, XXVIII und Lésions médullaires expérimentales produites par des embolies aseptiques. Arch. de physiol. 1897, pag. 184. — [32]) Leyden und Goldscheider, Die Krankheiten des Rückenmarkes und der Medulla oblongata. Nothnagel's Spec. Path. und Therap. Wien 1897, X. — [33]) Oppenheim, Ueber die syphilitische Spinalparalyse. Berliner klin. Wochenschr. 1893, pag. 837. — [34]) Demange, Das Greisenalter. Deutsch von Spitzer. Leipzig-Wien 1887. — [35]) L. Bruns, Ueber Myelitis. Versamml. der Irrenärzte Niedersachsens und Westphalens. Neurol. Centralbl. 1896, pag. 518. — [35a]) Williamson, On the relation of diseases of the spinal cord to the distribution and lesions of the blood vessels. London 1895. — [36]) Nissl,

Ueber Veränderungen der Nervenzellen nach experimentell erzeugter Vergiftung. Versamml. deutscher Irrenärzte. Heidelberg 1896; Neurol. Centralbl. 1896, pag. 947. — [36a]) Goldscheider und Flatau, Beiträge zur Pathologie der Nervenzelle. Fortschr. d. Med. 1897, Nr. 7 u. 16. — [36b]) Marinesco, Path. de la cellule nerveuse. Congrès internat. de méd. à Moscou 1897. — [37]) Bailey and Ewing, A contribution to the study of acute ascending (Landry's) paralysis. New York med. Journ. 4. und 11. Juli 1896. — [38]) Biernacky, Myelopathia endoarteriitica acuta. Deutsche Zeitschr. f. Nervenhk. 1891, X. — [39]) Hallopeau, Contribution à l'étude de la sclérose periependymaire. Gaz. méd. de Paris. 1870. — [40]) Joffroy und Achard, De la myélite cavitaire. Arch. de physiol. 1887. — [40a]) Pierre Marie, De l'origine exogène ou endogène des lésions du cordon postérieur étudiées comparativement dans le tabes et dans la pellagre. Semaine méd. 1894, 14. Année, Nr. 3 und Etude comparative des lésions médullaires dans la paralysie générale et dans le tabes. Gaz. des hôp. 16. Januar 1894. 67. Année. — [41]) Lichtheim, Degeneration der Hinterstränge bei perniciösen Anämien. Naturf.-Versamml. zu Heidelberg. 1889. — [42]) Minnich, Zur Kenntniss der im Verlauf der perniciösen Anämie vorkommenden Spinalerkrankungen. Zeitschr. f. klin. Med. 1892, XXI und 1893, XXII. — [43]) Nonne, Beiträge zur Kenntniss der im Verlaufe der perniciösen Anämie beobachteten Spinalerkrankungen. Arch. f. Psych. XXV, pag. 421 und Weitere Beiträge zur Kenntniss der im Verlaufe letaler Anämien beobachteten Spinalerkrankungen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. VI, pag. 315. — [44]) Oppenheim, Zur pathologischen Anatomie der Bleilähmung. Arch. f. Psych. und Nervenhk. XVI, pag. 476. — [45]) Monakow, Zur pathologischen Anatomie der Bleilähmung und der saturninen Encephalopathie. Ebenda. X, pag. 498. — [46]) Oeller, Zur pathologischen Anatomie der Bleilähmung. München 1883. — [47]) Nonne, Ueber Poliomyelitis anterior chronica als Ursache einer chronisch progressiven Muskelatrophie bei Diabetes mellitus. Berliner klin. Wochenschr. 1896, pag. 207. — [48]) Tuczek, Ueber die Veränderungen im Centralnervensystem, speciell in den Hintersträngen des Rückenmarkes bei Ergotismus und Ueber die nervösen Störungen bei der Pellagra. Naturf.-Versamml. Wiesbaden 1887. — [49]) Leyden, Ueber acute Ataxie. Zeitschr. f. klin. Med. XVIII, Heft 5 und 6. — [49a]) Raymond, La paralysie ascendante aiguë dans ses rapports avec la poliomyél. ant. et la polynévrite motrice. Presse méd. 1895, Nr. 5. — [49b]) Potzter, Contribution à l'étude des myélites infectieuses. Thèse de Paris. 1896.

Aetiologie. [50]) Westphal, Ueber eine Affection des Nervensystems nach Pocken und Typhus. Arch. f. Psych. III, pag. 376; Beobachtungen und Untersuchungen über die Krankheiten des centralen Nervensystems. Arch. f. Psych. und Nervenkh. 1874, IV, pag. 335. — [50a]) Eisenmann, Die Bewegungsataxie. Wien 1863. — [51]) Grasset und Vaillard, Deuxième congrès français de la médecine interne. August 1895; Semaine méd. 1895, pag. 338. — [52]) W. Ebstein, Arch. f. klin. Med. 1872, pag. 528 und 595. — [53]) Küssner und Brosin, Myelitis acuta disseminata. Arch. f. Psych. XVII, pag. 239. — [53a]) Kahler und Pick, Beiträge zur Pathologie und path. Anatomie des Nervensystems. Leipzig 1879. — [54]) Herzog, Ueber Rückenmarkserkrankungen nach Influenza. Berliner klin. Wochenschr. 1890, XXVII, Nr. 37. — [55]) Leyden, Ueber Myelitis gonorrhoica. Zeitschr. f. klin. Med. 1892, XXI, 5 und 6. — [56]) Gubler, Des paralysies dans leurs rapports avec les maladies aiguës et spécialement des paralysies asthéniques, diffuses des convalescents. Arch. gén. 1860, I und II. — [57]) Babinsky und Charrin, citirt bei Marie, Traité de méd. Paris 1894, VI, pag. 311. — [58]) Roux und Yersin, citirt bei Grasset, Nr. 51. — [59]) Roger, Atrophie musculaire progressive expérimentale. Acad. des sciences. October 1891. — [60]) Gilbert und Lion, Des paralysies par le bacille D'Escherich. Semaine méd. 1892, pag. 65. — [61]) Manfredi und Traversi, citirt bei Grasset, Nr. 51. — [62]) Vincent, Sur un cas expérimental de poliomyélite infectieuse aiguë ayant simulé le syndrome de Landry. Arch. de méd. expérim. 1893, Nr. 3, pag. 376. — [62a]) Landouzy, Des paralysies dans les maladies infectieuses. Thèse d'agrégation. Paris 1880. — [63]) Thoinot und Masselin, Contribution à l'étude des localisations médullaires dans les maladies infectieuses. Deux maladies expérimentales. Revue de méd. 1894, XIV, pag. 449. — [63a]) F. Widal und Bésançon, Myélites infectieuses expérimentales par streptocoques. Bull. méd. 1895. Nr. 25. — [63b]) Marie, Sclérose en plaques et maladies infectieuses. Publ. du progrès méd. 1884. — [64]) Curschmann, Bemerkungen über das Verhalten des Centralnervensystems bei acuten Infectionskrankheiten. Verhandl. d. VIII. Congresses f. innere Med. Wiesbaden. — [65]) Baumgarten, Arch. d. Heilk. 1876; Berliner klin. Wochenschr. 1875, Nr. 43, pag. 589. — [65a]) Marie et Marinesco, Revue des sciences méd. 1896, pag. 134. — [66]) Crocq, Recherches expérimentales sur les altérations du système nerveux dans les paralysies diphthéritiques. Arch. de méd. expérim. et d'anat. path. 7. Année, Nr. 4. — [66a]) Marinesco und Oettinger, De l'origine infectieuse de la paralysie ascendante aiguë ou maladie de Landry. Semaine méd. 1895, Nr. 6, pag. 46. — [66b]) Eisenlohr, Ueber Landry'sche Paralyse. Deutsche med. Wochenschr. 1892, Nr. 38. — [66c]) Barrié, Contribution à l'étude de la meningomyélite blennorhagique. Paris 1894. — [67]) Oppenheim, Zur Lehre von der multiplen Sklerose. Berliner klin. Wochenschr. 1896, Nr. 9, pag. 181. — [68]) Hitzig, Die traumatische Tabes. Festschrift zur Jubelfeier der Universität Halle. 1894. — [68a]) Flemming, Notes of two cases of peripher. neuritis etc. Brain. Spring. Summer 1897, pag. 56.

Varia. [69]) Ströbe, Experimentelle Untersuchungen über die degenerativen und reparatorischen Vorgänge bei der Heilung von Verletzungen des Rückenmarkes etc. Habilitationsschrift. Freiburg 1894, Jena. Fischer. — [70]) Bastian, On the symptomatology of total trans-

verse lesions of the spinal cord with special reference of the conditions of the various reflexes etc. Transactions of the med. and chir. royal society. London 1890, LXXIII, pag. 151. — [71]) Vulpian, Arch. de physiol. 1869, II, pag. 279. — [72]) v. Strümpell, Ueber einen Fall primärer systematischer Degeneration der Pyramidenbahnen mit den Symptomen der allgemeinen spastischen Lähmung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenhk. V, pag. 225. — [73]) Küstermann, Ein Fall von acuter Myelitis der weissen Substanz. Arch. f. Psych. und Nervenkh. XXVI, pag. 381. — [74]) Ballet und Minor, Arch. de Neurol. 1884, VII, pag. 4. — [75]) Fürstner, Ueber pseudospastische Parese und Tremor. Neurol. Centralbl. 1896, XV, pag. 674. — [76]) Nonne, Ueber pseudospastische Parese mit Tremor nach Trauma. Ebenda, pag. 914 und 977. — [77]) Kocher, Die Verletzungen der Wirbelsäule, zugleich als Beitrag zur Physiologie des menschlichen Rückenmarkes. Mitth. a. d. Grenzgebieten d. Med. und Chir. 1891, I, Heft 4. *L. Bruns.*

Rückenmark. II. Tumoren. Die Neubildungen im und am Rückenmarke haben trotz ihrer relativen Seltenheit schon vom ersten Beginne einer eigenen Pathologie des Nervensystems an das Interesse der Kliniker und pathologischen Anatomen erregt (Hasse [1]), Lebert [2]), Cruveilhier [3]), Virchow [4]). Aber dieses Interesse war bis vor kurzem ein mehr theoretisches, ziemlich rein pathologisch-anatomisches, höchstens manchmal auch ein physiologisches, von irgend welcher praktischen Bedeutung für die Kliniker schienen die Rückenmarkstumoren bei der grossen Schwierigkeit der Diagnose und speciell der vollkommenen Aussichtslosigkeit der Behandlung nicht zu sein. Zwar hat Leyden [5]) das grosse Verdienst, schon im Jahre 1872 bei einem von ihm richtig, auch auf seinen Sitz diagnosticirten occulten Rückenmarkstumor — auch mit dieser diagnostischen Leistung war er wohl einer der ersten — die Möglichkeit einer Operation erwogen zu haben und er hat schon im Jahre 1874 — gestützt auf seine Erfahrungen an diesem Falle — in seinem Lehrbuche der Rückenmarkskrankheiten im allgemeinen die Bedingungen für operative Massnahmen in solchen Fällen auseinandergesetzt, und in ähnlicher theoretischer Weise haben auch Erb [6]) 1878 und Gowers [7]) 1886 in Fällen von sicherer allgemeiner und Localdiagnose des Rückenmarkstumors eine Operation empfohlen; ich komme auf die Bemerkungen dieser drei Autoren noch weiter unten zurück. Aber erst der ausserordentlich schöne Erfolg, den im Jahre 1887 Gowers und Horsley [33]) mit der Operation eines solchen Tumors erzielten, eröffnete auch auf diesem Gebiete den Weg von der Theorie in die Praxis. Es war damit gezeigt, dass es angängig war, auch auf diesem sonst aussichtslosen Gebiete mit Hilfe der Chirurgie eine Heilung zu ermöglichen. Zugleich zeigte der Fall durch genaue Mittheilung der Kranken- und Operationsgeschichte den Weg, auf dem es erreichbar sein würde, in der Zukunft auch bei Rückenmarkstumoren häufiger als bisher, frühzeitig eine sichere Diagnose der Natur und des Sitzes der Erkrankung zu machen und eröffnete damit die Aussicht, fernerhin öfter gleich glückliche Resultate zu erlangen. Es galt vor allem, die Lehre von der Function der einzelnen Rückenmarkssegmente und ihrer Wurzeln und damit auch ihrer Pathologie immer weiter auszubauen, sowie die genauesten Untersuchungen über das topographische Verhältniss der einzelnen Wirbelkörper und Wirbeldornen zu den einzelnen Rückenmarkssegmenten und Wurzeln anzustellen, um auf diese Weise nach genauer Feststellung der Symptome im einzelnen Falle dem Chirurgen bestimmt den Ort angeben zu können, wo die Eröffnung des Wirbelcanals gemacht werden muss. Gerade in dieser Beziehung, wie so oft unter dem Drange des praktischen Bedürfnisses, haben denn auch die letzten Jahre uns ganz wesentliche Fortschritte in unseren Kenntnissen gebracht (Ross [14]), Ferrier u. Ylo [32]), Sherington [15, 16]), Reid, Patterson [29]), Eisler [30]), Head [17]), Mackenzie [18]), Allen Starr [19, 20]), Bruns [34]), Egger [19]), Chipault [50]), Kocher [47]) und damit auch die Möglichkeit der Diagnose einer Rückenmarksgeschwulst und ihres genauen Sitzes unter günstigen Umständen viel häufiger werden lassen, als man sich noch vor einigen Jahren selbst beim grössten Optimismus träumen lassen konnte. Auch die praktischen Erfolge sind dann nicht ausgeblieben, wir verfügen

jetzt schon über eine nicht mehr ganz kleine Zahl von Operationsfällen bei Rückenmarkstumoren. von denen wieder nicht wenige dauernd gute Erfolge aufzuweisen haben und die natürlich ausserdem unsere klinischen und pathologisch-anatomischen Kenntnisse über diese Krankheit ganz besonders gefördert haben.

In Folgendem sollen die pathologische Anatomie, Symptomatologie und Therapie der Geschwülste des Rückenmarks und seiner Hüllen besprochen werden. Sie lassen sich eintheilen in die von den Hüllen des Rückenmarks und die vom Rückenmark selbst ausgehenden. Die ersteren zerfallen wieder in zwei Unterabtheilungen, je nachdem sie von den knöchernen Hüllen des Marks oder zunächst von den Weichtheilen in der Nähe der Wirbelsäule ausgehen — vertebrale Geschwülste — oder aber ihre Matrix in den Häuten: Dura, Pia. Arachnoidea haben (intravertebrale Geschwülste). Die letztere Abtheilung zeigt wieder zwei Gruppen, die Tumoren können intra- oder extradural sitzen.

Wir haben also:

I. Tumoren, die von den Hüllen des Rückenmarks ausgehen und das Mark secundär in Mitleidenschaft ziehen. *a)* Tumoren der knöchernen Wirbelsäule oder primär der Weichtheile in ihrer Umgebung: vertebrale Geschwülste; *b)* Tumoren der Häute des Rückenmarks: intravertebrale Geschwülste: 1. extradurale, von der Aussenfläche der Dura, dem extraduralen Fettgewebe oder dem inneren Periost des Wirbelcanales ausgehend; 2. intradurale, von der Innenfläche der Dura, der Arachnoida, dem Ligamentum denticulatum und der Pia ausgehend.

II. Im Rückenmark selbst entstehende — intramedulläre — Geschwülste.

Zwischen I und II werden die Geschwülste stehen, die von den Häuten, speciell der Pia ausgehend, nach Durchbruch der Pia in das Mark selbst eindringen.

Die praktisch wichtigsten und häufigsten sind die Geschwülste der weichen Hüllen der Medulla spinalis. Ausgeschlossen sind hier von der Beschreibung die Gummata der Wirbelknochen, der Häute und des Markes selbst, sowie die Gliose des letzteren, die sich klinisch als Syringomyelie darstellt. Letztere Erkrankung nimmt in jeder Beziehung den übrigen Geschwülsten gegenüber eine Ausnahmestellung ein; die Wirkung der Gummata auf das Mark unterscheidet sich zwar klinisch nicht wesentlich von der anderer Tumoren, ihre Unterschiede diesen gegenüber praktisch-therapeutisch und zum Theil auch in pathologisch-anatomischer Beziehung sind aber so grosse, dass sie eine gesonderte Behandlung verlangen. Aus eben diesen Gründen muss man auch den derben, schwieligen, käsigen Auflagerungen innerhalb des Wirbelcanals bei Wirbelsäulentuberkulose eine Sonderstellung anweisen, wenn sie auch manchmal ganz wie Tumoren der Häute wirken können.

Die in den knöchernen Hüllen der Medulla und ihrer Umgebung entstehenden, allmählich, manchmal aber erst sehr spät, auf die spinalen Wurzeln und das Mark übergreifenden Geschwülste unterscheiden sich in ihrer Wirkung auf die nervösen Gebilde und damit in Bezug auf Symptome und Verlauf, ferner auch in Bezug auf Prognose und Therapie so wesentlich von den intravertebralen (occulten, Goldscheider[35]) Geschwülsten, dass es am zweckmässigsten erscheint, diese Wirbeltumoren ganz gesondert zu besprechen. Es kommen hier vor: Carcinome, Sarkome, auch Alveolarsarkome und Osteosarkome, Myxome, Exostosen, speciell die multiplen Exostosen, sehr selten hypertrophische Callusmassen nach Wirbelfracturen (Bard und Duplant, Arch. gén. de méd. August 1896) und schliesslich der Echinococcus. Die Carcinome der Wirbelsäule sind fast immer secundär, meist geht ein

Carcinom der Mamma, seltener ein solches des Magens oder des Uterus voraus; doch kommen sie nach GOWERS [7]) sicher auch primär vor, wenn es sich auch wohl bei den meisten dieser sogenannten primären Wirbelkrebse um Sarkome, speciell um Alveolarsarkome gehandelt haben wird. Die »primären« Wirbelkrebse scheinen eine Vorliebe für die Lendenwirbelsäule zu haben, während die secundären, wohl wegen ihres häufigen Ausganges von der Mamma, oft in der oberen Dorsal- oder unteren Halswirbelsäule sitzen; dieser Ausgangspunkt des secundären Wirbelkrebses bedingt es auch, dass dieses Leiden bei Frauen viel häufiger ist als bei Männern — ich selber verfüge jetzt über fünf Fälle, die sämmtlich Frauen betreffen. Am häufigsten entstehen die Wirbelkrebse im Wirbelkörper, und zwar im Centrum desselben, so dass bei weiterem Wachsthum von diesem Körper schliesslich nur eine dünne äussere Schale überbleibt; meist wird zunächst ein Wirbel ergriffen, später aber immer mehr, entweder so, dass der Krebs von einem zum anderen Wirbel continuirlich durch die Bandscheiben übergeht oder dass mehr selbständig immer neue Körper ergriffen werden. Ich sah einen Fall, wo diese Carcinose der Wirbelkörper von der oberen Halswirbelsäule bis ins Kreuzbein keinen Körper verschont hatte. Durch rasches oder langsames Zusammensinken eines solchen erkrankten Wirbelkörpers kann ein Gibbus entstehen — das ist ziemlich selten; sinken mehrere Körper zusammen, so entsteht ein mehr runder Buckel; ist so ziemlich die ganze Wirbelsäule ergriffen, so sinkt sie wohl auch einfach in sich zusammen — entassement der Franzosen —, die Patienten werden dann deutlich kleiner. Sehr viel seltener sitzt der Krebs im Anfang mehr an den seitlichen Theilen der Wirbelsäule, verengt hier die Intervertebrallöcher und comprimirt oder infiltrirt und zerstört die Wurzeln; im späteren Stadium kann er natürlich immer von den Körpern auf diese Theile übergreifen. Schliesslich, aber sehr selten, können die Carcinome auch die Wirbelbögen infiltriren und zur Verdickung der Processus spinosi und der in der Nähe liegenden Weichtheile führen. Nicht selten dringt die Carcinommasse vom Knochen auch nach innen in den Wirbelcanal ein und es kommt zu einer carcinomatösen Infiltration des extraduralen Fettgewebes, die manchmal wie ein Rohr die Medulla auf lange Strecken umgiebt; aber selten wird die Dura durchbrochen.

Die Sarkome und Osteosarkome können — meist primär — im Periost oder in der Spongiosa der Wirbelsäulenknochen selbst entstehen — besonders häufig kommen sie im Kreuzbein vor, auch auf seiner Vorderfläche mit Druck auf den Plexus sacralis und die Beckeneingeweide — oder aber sie gehen, jedenfalls viel häufiger als die Carcinome, von den die Wirbelsäule umgebenden Weichtheilen (Muskeln, Lymphdrüsen, auch den Eingeweiden) aus und dringen allmählich in die Knochen oder durch die Wirbellöcher in den Wirbelcanal ein. Sie können ebenfalls die Wirbelsäule auf lange Strecken zerstören und sind eigentlich noch bösartiger als die Carcinome, da sie erstens weit rascher wachsen und zweitens auch vor der harten Rückenmarkshaut weniger Respect haben, sie häufiger durchbrechen und ins Mark selbst eindringen. Auch ergreifen und difformiren sie häufiger als die Carcinome die Wirbelbögen und Dornen und schliesslich auch die Rückenhaut über denselben; sie können diese perforiren und dann geschwürig zerfallen. Die Exostosen — es handelt sich um die sogenannten periostalen Exostosen nach MARCHAND [12]) und hier natürlich nur um die nach innen in den Wirbelcanal hineinwachsenden — gehen vom Periost der Hinterseite der Wirbelkörper und auch wohl der Innenseite der Wirbelbögen aus und comprimiren direct das Mark und die Wurzeln. Die Echinokokken sollen nach einigen Autoren stets in den Geweben, speciell den Muskeln in der Umgebung der Wirbelsäule entstehen und erst allmählich in die Knochen eindringen und das Rückenmark erreichen; nach anderen Autoren sollen sie

sich auch direct im Knochen selbst ansiedeln können. Sie können dann ebenso wie die anderen Geschwülste zum Zusammenbruch der ergriffenen Wirbel führen, oder aber vom Wirbel in den Canal eindringen und so das Rückenmark langsam comprimiren.

Angeführt und gleich zu Ende besprochen mögen hier zwei Erkrankungen werden, die zwar nicht zu den eigentlichen Geschwülsten der Wirbelsäule gehören, aber ihnen sehr ähnliche Symptome machen können. Die eine ist das Aneurysma der absteigenden Aorta. Es kommt vor, besonders an der Brust-, höchst selten an der Bauchaorta, dass ein Aneurysma die Wirbelsäule usurirt, schliesslich durchbricht und zur Compression der Nervenwurzeln und des Markes führt. Die Symptome, abgesehen von den schmerzhaften Empfindungen, die die Ausdehnung des Arterienrohrs selbst bedingt (Head [17]), sind während der Usurirung heftig bohrende Schmerzen in der Wirbelsäule — besonders bei Bewegungen — und Steifigkeit derselben, ferner oft neuralgische Schmerzen durch Compression, z. B. der Intercostalnerven; schliesslich die der Compression des Rückenmarks und seiner Wurzeln. Durch Ruptur des Aneurysma kann schliesslich Blutung in die Wirbelsäule und plötzlicher Tod eintreten. Die Diagnose ist möglich, wenn die des Aneurysma aortae gestellt ist. Heftige Intercostalneuralgien mit Wechsel zwischen furchtbarstem Schmerz und relativ freien Perioden macht das Aneurysma der Brustaorta auch ohne Usurirung der Wirbelknochen. Die zweite hier zu betrachtende Krankheit, die Arthritis deformans der Wirbelsäule, respective der kleinen Gelenke derselben, führt häufig zu starker Verdickung der Wirbelknochen und zu Ankylosen und Verwachsungen derselben. Man kann hier, speciell an der Halswirbelsäule, lange Zeit zweifelhaft sein, ob man es nicht vielleicht mit einem Osteosarkome zu thun hat. Selten schädigt diese Erkrankung durch Hineinwachsen von Knochenvorsprüngen in den Wirbelcanal auch die Medulla selbst, meist nur die Wurzeln bei ihrem Austritte aus der Wirbelsäule; heftige Schmerzen und Steifheit der Wirbelsäule sind die gewöhnlichsten Folgen. In einem solchen Falle sah ich einen Herpes Zoster des ganzen linken Plexus cervicalis. Therapeutisch werden bei diesem Leiden Bäder (Oeynhausen, Nauheim) und hydropathische Proceduren empfohlen.

Kehren wir zu den eigentlichen Tumoren der Wirbelsäule zurück; zunächst einige Worte über ihre Aetiologie. Klar ist dieselbe ja für den Echinococcus. Ueber die Entstehungsursachen der Wirbelsarkome, der Exostosen und der seltenen, ja zweifelhaften, primären Krebse wissen wir ebensowenig, wie bei den gleichen Geschwülsten anderer Organe; das Wirbelsarkom hat sich nicht selten im Anschluss an ein Trauma des Rückens entwickelt. Die secundären Carcinome sind natürlich Metastasen vom primären Herd; sie können viele Jahre nach der Exstirpation des primären Krebses die ersten Symptome machen: in einem meiner Fälle erst 8 Jahre nach der glücklichen Operation eines Brustkrebses. Dass sie bei Frauen viel häufiger sind als bei Männern habe ich schon erwähnt. Die Wirbelkrebse sind ein Leiden des höheren Alters Wirbelsarkome kommen aber schon im frühesten Kindesalter vor.

Um die Wirkungen der Geschwülste der Wirbelsäule — hier speciell zunächst der Carcinome und Sarkome — zu verstehen, werfen wir noch einmal einen kurzen Blick auf die anatomischen Verhältnisse dieser Tumoren. Es kommen die Läsionen des Knochens, der Rückenmarkswurzeln und des Rückenmarks selbst durch den Tumor in Betracht. Die Wurzeln können durch Verschiebungen der Wirbelkörper comprimirt und durch Krebswucherungen in und an den Intravertebralröhren comprimirt oder infiltrirt werden. Das Mark kann durch eine plötzliche Verschiebung der Wirbelkörper zertrümmert werden; comprimirt werden kann es bei langsam eintretender Verbiegung

der Wirbelsäule oder durch in den Wirbelcanal hineinwuchernde Tumormassen. Im letzteren Falle kommt auch eine acute Erweichung des Marks bis zur Verflüssigung vor oder eine ödematöse Durchtränkung desselben: Sarkome dringen, wie erwähnt, auch wohl nach Durchbruch der Dura ins Mark selber ein. Aus diesen anatomischen Folgen der Wirbelsäulengeschwülste kann man sich die Symptome dieser Erkrankung eigentlich selbst ableiten. Sie sind dieselben wie bei sonstiger, mehr weniger langsamer oder rascher Compression des Rückenmarks und seiner Wurzeln, die zugleich mit Erkrankungen der Wirbelsäule einhergehen, und es ist daher selbstverständlich, dass sie sich nicht wesentlich von denen der häufigsten derartigen Erkrankung, der Wirbelsäulentuberkulose, unterscheiden werden. Zuerst kommen die Erscheinungen von Seiten der Erkrankung der Wirbelsäule selbst in Betracht, die Knochensymptome, obgleich sie manchmal die am wenigsten hervortretenden sind, oft erst spät zutage treten und in manchen Fällen auch während des ganzen Krankheitsverlaufes sich nicht einstellen, so dass man über die Diagnose einer Neuritis oder Myelitis nicht hinaus kommt. Sind sie vorhanden, so handelt es sich um locale Schmerzen, die bei Bewegungen, speciell auch den brüsken Erschütterungen, die das Husten oder Niesen bedingt, sich sehr lebhaft steigern. Meist halten die Patienten die betreffende Wirbelsäulenpartie ängstlich steif, namentlich hüten sie sich vor Drehbewegungen. Meist wird sich dann auch wohl bei genauer Untersuchung percutorische oder Druckempfindlichkeit an umschriebener Stelle der Wirbelsäule finden. Es ist aber wissenswerth, dass diese Druckempfindlichkeit auch bei sehr ausgedehntem Krebs der Wirbelsäule sehr umschrieben sein kann. So fanden sich in dem erwähnten Falle von Carcinose sämmtlicher Wirbelkörper nur die unteren Dorsalwirbeldornen auf Druck schmerzhaft. Seltener bei Carcinomen, viel häufiger bei Sarkomen, findet man bei Untersuchung der Wirbelsäule direct die Tumoren, bei Carcinomen am ersten noch am Halsmarke und wenn die Wirbelbögen ergriffen sind, bei Osteosarkomen des Kreuzbeines nicht selten bei Untersuchung vom Rectum, bei Halswirbelsarkomen vom Rachen aus. Beim Sarkom können, wie gesagt, die Tumormassen schliesslich auch in der Haut des Rückens zutage treten. Deutlich wird natürlich die Wirbelerkrankung, wenn durch Erweichung und Zerstörung der Körper ein Gibbus oder ein runder Buckel, wie oben beschrieben, entstanden ist; auch auf die Verringerung der Körperlänge — das Entassement der Franzosen — wird in verdächtigen Fällen zu achten sein; es entsteht, wie gesagt, bei ausgedehntem Krebs durch Zusammensinken der Wirbel ohne eigentliche Verschiebung.

Das Ergriffensein der Nervenwurzeln macht sich zunächst am meisten durch sensible Störungen, und zwar durch Reizerscheinungen, bemerklich. Heftige und andauernde, deutlich den neuralgischen Charakter tragende Schmerzen beherrschen meist das Krankheitsbild. Ihr Sitz hängt natürlich ab vom Sitz der Erkrankung an der Wirbelsäule. Sie sind fast immer vom Anfang an bilateral, können aber selbstverständlich zuerst auch nur an einer Seite sitzen. Namentlich sollten von Anfang an bilateral auftretende Schmerzen in den Ischiadicusgebieten bei älteren Leuten stets den Verdacht auf Carcinom der Wirbelsäule nahelegen. Auch diese Schmerzen steigern sich bei Bewegungen. Meist zeigt sich an ihrem Sitze auch eine cutane Hyperästhesie, dann handelt es sich oft um brennende Schmerzen, nicht selten kommt auch Herpes Zoster vor. Sensible Ausfallssymptome, also Anästhesien, sind in diesem Stadium nur selten deutlich nachweisbar. Die Symptome von Seiten der motorischen Nervenwurzeln sind meist weniger charakteristisch und treten hinter den sensiblen zurück; es kommen vor, als Reizsymptome, umschriebene, meist schmerzhafte Spasmen und Krämpfe in einzelnen Muskelgebieten, z. B. in

den Bauchmuskeln; ferner, als Lähmungssymptome, Paresen und Atrophien mit Aenderung der elektrischen Erregbarkeit der von den comprimirten Nerven abhängigen Muskeln. Doch ist hier zu bemerken, dass aus weiter unten zu erörternden Gründen die Läsion einer einzelnen vorderen Wurzel selten oder nie eine ausgeprägte Lähmung in dem betreffenden Wurzelgebiete hervorruft, ebensowenig wie die Läsion einer einzelnen sensiblen Wurzel deutliche Anästhesien. Sind allerdings mehrere Wurzeln vom Krebs ergriffen und theilweise zerstört, ehe es zu einer Affection des Marks kommt, so kann natürlich auch diese reine Wurzelläsion, z. B. am unteren Halsmark zu einer unter Schmerzen und eventuell Herpes Zoster fortschreitenden atrophischen Lähmung der Arme führen. Hier sind dann meist die Symptome von Seiten der motorischen Wurzeln deutlicher als die Anästhesien. Meist aber treten erst, wenn die Erkrankung auf das Mark selber übergeht, entweder durch langsame Compression, respective subacute Druckläsion, oder aber durch plötzliche Erweichung, z. B. infolge von Gibbusbildung mit Quetschung, ausgedehnte Lähmungen und Gefühlsstörungen und im Gebiet der Compression selbst nun stets, wenn auch nicht immer nachweisbare, schlaffe Paralysen und Muskelatrophien mit Entartungsreaction auf. Die Folgen der Rückenmarkscompression sind natürlich ebenso wie die Symptome von Seiten der Wurzeln vom Höhensitze der Geschwulst und von der Ausdehnung der Compression auf den Querschnitt des Marks, sowie schliesslich von der grösseren oder geringeren Raschheit des Entstehens der Markläsion abhängig und sind danach Ausdehnung der Lähmung und Anästhesie, das Verhalten der Reflexe, der Blase und des Mastdarms, das Eintreten von Cystitis und Decubitus sehr verschieden; doch kann darauf hier nicht eingegangen werden, das Nothwendigste soll bei den Tumoren der Häute gesagt werden. Einige mehr allgemeine Symptome aber, die gerade bei Tumoren der Wirbelsäule mit Druck auf das Mark besonders häufig und für sie bis zu einem gewissen Grade charakteristisch sind, sollen hier noch näher besprochen werden. Erstens ist die Paraplegie, die die Folge eines Wirbeltumors ist, wegen der Reizung immer neuer hinterer Wurzeln an der Stelle des wachsenden Tumors fast immer mit heftigen Schmerzen verbunden, so dass gerade für diese Paraplegieform Cruveilhier den Namen Paraplegia dolorosa erfunden hat. Aber diese Schmerzen können bei Läsion des Rückenmarks durch einen Wirbeltumor nicht nur im Gebiete der durch den Tumor direct lädirten hinteren Wurzeln auftreten, sondern noch in weit darunter liegenden Gebieten; offenbar durch Reizung der aus diesen Gebieten stammenden sensiblen Leitungsbahnen im Rückenmark selbst, speciell in seinen Hintersträngen, eine Reizung, die nach dem Gesetze der excentrischen Projection dann als Schmerz in den von den betreffenden Fasern innervirten Hautstellen empfunden wird. Diese excentrisch projicirten Schmerzen sind wohl am häufigsten, wenn die Leitungsunterbrechung im Mark noch keine ganz totale ist, also im Gebiet dieser Schmerzen noch keine volle Anästhesie besteht — aber auch bei totaler Anästhesie kommen sie noch vor; wir haben dann also in dem betreffenden Gebiete eine Anaesthesia dolorosa. Von den Wurzelschmerzen unterscheiden sie sich durch das Fehlen jeder Hyperästhesie der schmerzenden Theile. Auch motorische Reizerscheinungen finden sich beim Wirbeltumor, ganz besonders häufig in den gelähmten, also meist den unteren Extremitäten; sie bestehen in oft sehr gewaltsamen, mehr ruckartigen oder langsamen Locomotionen der Beine, vor allem im Hüftgelenke, die zur Beugung des Oberschenkels führen. Wenn sie, wie oft, sehr andauernd sind und vor allem, wenn sie mit Schmerzen an der Stelle des Tumors verbunden sind, können sie den Kranken sehr quälen und namentlich seinen Schlaf stören. Diese Zuckungen kommen ganz sicher in total gelähmten schlaffen Extremitäten vor; es handelt sich dann wohl oft

um Hautreflexe; ist die Lähmung nicht total, so kann es sich auch um directe Reizung von Pyramidenfasern handeln; sind die Zuckungen mit Schmerzen verbunden, so entstehen sie vielleicht auch reflectorisch durch schmerzhafte Reizung sensibler Wurzeln. Es mag noch gesagt sein, dass ebenso wie bei den Wurzeln, wenn auch selten, die Einwirkung des Wirbeltumors auf das Mark zunächst eine halbseitige sein kann; dann werden unter Umständen Brown-Séquard'sche Symptome sich einstellen.

Das waren in möglichster Kürze die beim Wirbeltumor, speciell bei Carcinom und Sarkom vorkommenden Symptome. Der Verlauf ist nun in classischen Fällen so, dass bei ihnen auch die Reihenfolge in den Symptomen eingehalten wird, die wir oben gegeben haben, dass also erst Knochen-, dann Wurzel-, schliesslich Marksymptome auftreten. Aber ich habe schon vielfältig angedeutet, dass diese typische Reihenfolge sich keineswegs immer findet. Es sind dann die verschiedensten Variationen möglich. So können die Knochensymptome lange Zeit oder für immer fast die einzigen sein; es tritt allmählich ein runder Buckel oder deutliches Entassement ein, ohne dass im übrigen etwas anderes besteht als vage neuralgische Schmerzen oder z. B. bei Sitz des Krebses in der Hals- oder Dorsalwirbelsäule eine Erhöhung der Patellarreflexe. In anderen Fällen und selbst bei ausgedehnter Geschwulstbildung können wieder die Knochensymptome klinisch lange Zeit oder für immer ganz fehlen oder sich auf eine ganz umschriebene Schmerzhaftigkeit einzelner Dornen bei Druck beschränken. Es können dann, speciell wenn der Krebs an den Wirbelbögen beginnt, ausgedehnte isolirte Wurzelsymptome für lange Zeit allein bestehen oder aber, wenn das in das extradurale Gewebe fortwuchernde Carcinom das Mark comprimirt, ohne die Wirbel schwer zu lädiren, auch die einer einfachen sogenannten Compressionsmyelitis. Natürlich kann in den letzteren Fällen schliesslich durch ein Zusammenrutschen der Wirbelsäule — eine Gibbusbildung oder ein Entassement — doch noch die Knochenerkrankung deutlich zutage treten, bei Sarkomen besonders auch durch Difformirung und Zerstörung der Wirbeldornen.

Schliesslich kann in manchen Fällen auch die Periode der Wurzelsymptome ganz ausfallen, indem z. B. in einem Falle, wo bisher nur Knochensymptome bestanden, plötzlich ein Zusammensinken der Wirbelsäule mit schwersten Marksymptomen eintritt. Kurz es können in einzelnen extremen Fällen sowohl die Knochen-, wie die Wurzel- als die Marksymptome lange Zeit isolirt bestehen — in anderen kann die Reihenfolge, in der die einzelnen Symptome auftreten, erheblich von dem Typus abweichen.

Der schliessliche Ausgang des Leidens wird immer der Tod sein, und zwar meist der Tod durch die mehr weniger schwere Compression des Marks und ihre Folgen (Cystitis, Decubitus etc.). Doch kann, wie man schon aus den angegebenen Varietäten der Symptomatologie entnehmen kann, namentlich die Dauer des Verlaufs eine sehr verschiedene sein. Man muss vor allem wissen, dass deutliche Knochen- und Wurzelsymptome infolge des Wirbelcarcinoms durch lange Jahre bestehen können, ehe es zu Marksymptomen kommt — in einem meiner Fälle, bei dem die Mark- und Wurzelsymptome sehr zurücktraten, die Knochenerkrankungen aber sehr ausgedehnt waren, dauerte das Leiden 7 Jahre. Treten erst Erscheinungen von Seiten der Markläsion ein, so wird der Verlauf gewöhnlich ein viel rascherer; aber im einzelnen hängt dann wieder die grössere oder geringere Raschheit des Verlaufs davon ab, ob die Läsion des Marks sofort eine totale ist oder langsam über den Querschnitt sich ausbreitet, — ob sie, wie es z. B., wenn sie durch collaterales Oedem bedingt ist, möglich ist, theilweise oder vorübergehend wieder rückgängig werden kann und schliesslich, in welcher Höhe des Marks die Läsion einsetzt. Darüber Genaueres unten bei den intravertebralen Tumoren, wo diese Verhältnisse ganz dieselben sind. Es kann sogar

vorkommen, dass, wenn Knochen- und Wurzelsymptome stets sehr vage waren und nun z. B. bei einem in der Halswirbelsäule sitzenden Carcinom ein plötzliches Zusammenrutschen der Wirbelsäule zur Lähmung der Phrenici und der übrigen Athemmusculatur führt, der Tod in überraschender Weise, scheinbar aus voller Gesundheit eintritt.

Noch ein paar Worte über die Differenzen der Symptome bei den verschiedenen Arten der Wirbelgeschwülste. Sie sind im ganzen gering; für die Sarkome und Carcinome habe ich sie en passant miterwähnt. Echinokokkenblasen und die einzelnen Exostosen werden naturgemäss immer nur sehr umschriebene Wirbelsymptome machen, bei Exostosen fehlt häufig auch die Schmerzhaftigkeit bei Bewegungen und plötzliche oder langsame Gibbusbildung kommt hier niemals vor. Das ist aber auch alles, was sich sagen lässt.

Die Diagnose eines Tumors der Wirbelsäule — es sei hier vor allem vom Carcinom und Sarkom die Rede — kann unter Umständen eine leichte sein, meist ist sie aber schwer und nicht selten wenigstens erst in späteren Stadien der Krankheit mit Sicherheit zu stellen. Vor allem kommt es natürlich darauf an, den Verlauf und die Gruppirung der Symptome einigermassen zu kennen. Das Krankheitsbild verläuft, wie wir gesehen, im allgemeinen in drei Stadien: Wirbelerkrankung, Wurzelsymptome, Rückenmarkssymptome. Im ersten Stadium wird sich meistens irgend eine bestimmte Diagnose nicht stellen lassen, es handelt sich um vage Schmerzen und Steifigkeit im Rücken, und nur der Verdacht auf ein Carcinom der Wirbelsäule ist möglich, wenn sich ein solches an anderen Körperstellen findet oder früher gefunden hat. Kommen zu diesen vagen Wirbelsäulensymptomen die Wurzelsymptome und vor allem die Erscheinungen von Seiten einer Rückenmarkscompression hinzu, so kann es sich immer noch um eine einfache Myelitis oder aber um eine Meningomyelitis syphilitica oder Pachymeningitis handeln, und erst wenn sich zu diesen Symptomen Erscheinungen von Seiten der Wirbelsäule gesellen, vor allem die Buckelbildung oder das Entassement, ist wenigstens das so gut wie sicher, dass es sich um eine primäre Erkrankung der Wirbelsäule mit secundärer Betheiligung des Rückenmarks, um eine sogenannte Compressionsmyelitis, handelt. Die häufigste derartige Erkrankung ist nun die Tuberkulose der Wirbelsäule, und es ist denn auch hauptsächlich diese Erkrankung, die differentialdiagnostisch gegen den Tumor in Betracht kommt. Im allgemeinen sind die Unterscheidungsmomente vage und meist unsichere. Die Tuberkulose der Wirbelsäule ist meist eine Erkrankung des jugendlichen Alters, aber es ist jedenfalls nicht rathsam, auf dieses Moment hin allein im höheren Alter eine Tuberkulose der Wirbelsäule auszuschliessen, sie ist hier des öfteren beobachtet. Meist findet sich bei Tuberkulose der Wirbelsäule auch eine Tuberkulose anderer Organe. Nach Gowers [7]) soll auch die Heftigkeit der Wurzelsymptome, speciell die Schmerzen und ihre Andauer bei Wirbelcarcinom, eine viel hochgradigere sein als bei Tuberkulose, aber ich habe dieselben doch auch bei Caries in der allerheftigsten Form gesehen. Sehr selten dürfte es allerdings bei dem meist etwas rascheren Verlauf der Caries sein, dass hier Wurzelsymptome in ausgedehnter, zu schmerzhaft atrophischer Lähmung führender Form lange Zeit allein bestehen. Dass bei Caries im Gegensatze zum Tumor Bewegungen die Schmerzen nicht steigerten, ist wohl nur ein Lapsus von Gowers. [7]) Bei Carcinom der Wirbelsäule soll die Paraplegie oft rasch eintreten, bedingt durch die hier häufige Myelitis (?) acuta mit rascher Ausdehnung in der Längsachse des Marks, was bei Caries sehr selten ist, oder durch Zusammensinken der Wirbelsäule; doch ist natürlich eine acute Gibbusbildung und Zerquetschung des Marks bei Caries nicht ausgeschlossen und Gowers [7]) giebt selbst zu, dass die Paraplegie auch beim Carcinom langsam eintreten kann. Seltener wird wohl

bei Caries auch das Eintreten halbseitiger Compressionserscheinungen des Marks (BROWN-SÉQUARD'sche Symptome) sein, doch habe ich sie vor kurzem noch ganz deutlich bei Caries der Halswirbelsäule constatiren können, und sie sind andererseits auch wohl bei Wirbelsäulentumoren selten. Am wichtigsten zur Unterscheidung zwischen Tumor und Caries dürften noch die Symptome an der Wirbelsäule selbst sein. Bei Caries ist am häufigsten der spitze Buckel, der Gibbus, bei Tumor der mehr runde oder das Entassement. Sehr für Carcinom spricht eine seitliche Verschiebung der Wabeldornen aneinander (SCHLESINGER). Tritt ferner bei Tumor eine Kyphose ein, so soll man auch an den Knochen oder in ihrer Umgebung Tumormassen fühlen können — das dürfte dann jedenfalls ein entscheidendes diagnostisches Moment sein; am häufigsten dürfte das beim Sarkom der Fall sein, das oft von der Umgebung oder vom Periost der Wirbelsäule auf die Knochen übergreift. Bei Kreuzbeinsarkomen kann man solche Tumormassen oft vom Rectum aus fühlen, beim Sarkom der Halswirbelsäule habe ich die Sarkommassen einmal im Rachen constatirt. Andererseits entscheiden für Caries wieder die bekannten Senkungsabscesse. Sicher wird die Diagnose wohl auch für Tumor, wenn sich in einem Falle von noch vorhandenem oder früher operirtem Carcinom oder Sarkom anderer Organe — speciell der Brust — Symptome von Seiten einer Wirbelerkrankung und Rückenmarkscompression einstellen. Doch ist auch hier noch eine gewisse Reservatio mentalis nöthig, da erstens nach OPPENHEIM [*]) bei Carcinom auch einfache dyskrasische Myelitiden oder Neuritiden vorkommen und ebenso manchmal Schmerzen in den kleinen Gelenken der Wirbelsäule ohne Carcinomatose, und zweitens auch bei vorhandener Carcinomanamnese unter Umständen einmal die spinale Erkrankung doch auf anderen Ursachen beruhen kann; so fand SCHLESINGER [42]) in einem solchen Falle statt des erwähnten Carcinoms doch eine Caries. Eine Heilung beweist natürlich immer für Caries.

Im Anfang der Erkrankung wird auch eine Unterscheidung des Wirbeltumors von einfachen Neuralgien mit oder ohne echt neuritische Symptome, speciell von den Intercostalneuralgien, manchmal Schwierigkeiten machen. Die incomplicirten einfachen Neuralgien der Intercostalnerven sind nun fast stets hysterisch-anämischer Natur und unterscheiden sich schon durch die Unbestimmtheit ihres Sitzes und ihren Wechsel von den schauderhaft constanten Schmerzen bei Wirbeltumor. Auch nehmen bei einfachen Intercostalneuralgien die Schmerzen bei Bewegungen nicht zu. Bei der Differentialdiagnose zu berücksichtigen sind auch noch die reflectorischen Schmerzen im Sinne HEAD's bei Erkrankungen der Eingeweide. Dass doppelseitige ischiadische Schmerzen auf Carcinom verdächtig sind, habe ich schon erwähnt; sie können aber auch neuritischer Natur sein (z. B. bei Diabetes).

Knochenschmerzen und neuritische Symptome können natürlich ebenso wie durch eigentliche Wirbelsäulentumoren auch bei Geschwülsten eintreten, die vor der Wirbelsäule liegen — Becken, hinteres Mediastinum — und von hier aus die Knochen angreifen und die Nerven comprimiren. Dahin gehört z. B. das Aortenaneurysma. Sie machen also lange Zeit dieselben Symptome wie die eigentlichen Wirbelsäulentumoren, so lange sie sich auf die Knochen der Wirbelsäule und ihre Wurzeln beschränken und da auch sie schliesslich nach Durchbohrung der Wirbelsäule das Mark angreifen können, würden also auch die Symptome der Markcompression nicht ganz entscheidend für die Differentialdiagnose sein

Von den intravertebral entstehenden Tumoren unterscheiden sich die vertebralen durch den Verlauf und die Aufeinanderfolge der Symptome; bei den letzteren kommt es, wenigstens in typischen Fällen — leider, wie erwähnt, allerdings mit recht häufigen Ausnahmen — zuerst zu Schmerzen und Steifigkeit in der Wirbelsäule, später erst zu Wurzel- und

Marksymptomen. Die intravertebralen Geschwülste beginnen mit letzteren, und erst später, oft auch gar nicht, kommt es zu Schmerzen bei Beklopfen, auf Druck und bei Bewegung der Wirbelsäule. Gibbusbildung wird meist bei intraduralen Tumoren erst eintreten, wenn diese, was ganz entschieden sehr selten ist, die Wirbelknochen angreifen, und in diesem Stadium wären natürlich die Symptome dieselben, einerlei ob der Tumor von aussen nach innen oder umgekehrt durchgebrochen ist. Doch soll in seltenen Fällen ein intravertebraler Tumor, auch ohne dass er an die Knochen direct heranreicht, zu trophischen Störungen derselben und zur Gibbusbildung führen können; ähnliches kennen wir ja für die Schädelknochen bei Hirntumoren (Schlesinger). Die Schmerzen sind bei Wirbelsäulentumoren meist von Anfang an bilateral, bei Tumoren der Häute, wie wir sehen werden, zuerst fast immer einseitig. Echt metastatische Tumoren sitzen häufiger in die Wirbelsäule selbst, als intravertebral in den Häuten des Markes.

Die Erkenntniss des Höhensitzes eines Wirbeltumors ist natürlich ohneweiters gegeben, wenn deutliche Knochensymptome vorhanden sind; fehlen diese, so richtet man sich bei dieser Segmentdiagnose nach denselben Grundsätzen, wie beim intravertebralen Tumor, wo alle die hier in Betracht kommenden Verhältnisse genau erörtert werden sollen.

Ist die Diagnose einer Wirbelsäulengeschwulst gestellt, so kommt es darauf an, die Natur derselben zu erkennen. Handelt es sich um das fast immer secundäre Carcinom, so ist ja mit der Erkenntniss der primären Geschwulst auch schon die Diagnose der Natur der secundären gestellt. Auch die Sarkome sind eventuell auf dieselbe Weise, dann oft auch an Form und Ausdehnung leicht zu erkennen. Diese beiden Geschwulstarten sind auch die bei weitem häufigsten, so dass auch bei wirklichem oder scheinbarem primärem Vorkommen zuerst an sie zu denken ist Den Echinococcus diagnosticirt man, wenn sein Vorkommen an anderen Organen nachgewiesen ist, eventuell durch Punction eines an die Oberfläche vordringenden Echinococcussackes. Leicht ist natürlich die Diagnose der Natur des Tumors, wenn es sich um multiple Exostosen handelt. So fand ich in einem Falle an einem kranken Knaben, der die typischen Symptome der langsamen Compression der Cauda equina mit Erscheinungen von Seiten des Sacralnervenplexus darbot, Exostosen am rechten Orbitaldach mit Protrusio bulbi, an der zweiten Rippe links und am Kreuzbein. Die Diagnose war hier wohl sicher. Es fehlen, wie gesagt, in diesen Fällen auch die heftigen Schmerzen bei Bewegungen und jedenfalls die Gibbusbildung.

Die Prognose der Wirbeltumoren ist, zunächst abgesehen von einer etwa möglichen Therapie, natürlich eine traurige. Bei Carcinomen und Sarkomen mit ihrer unabwendbaren Progressivität tritt der Tod nach qualvollem Leiden sicher ein. Echinococcussäcke können nach aussen durchbrechen, wie das auch an der Wirbelsäule (s. Hasse [1]) einmal beobachtet ist, und auf diese Weise kann Spontanheilung eintreten. Bei den Exostosen wäre am ersten ein Stillstand im weiteren Wachsthum denkbar; doch kann es anderenfalls dabei immer an neuen Stellen zu Wucherungen kommen. Ueber die Dauer und den Verlauf der Erkrankung habe ich oben schon gesprochen.

Die Erfolge der Therapie können natürlich beim Wirbeltumor nur sehr dürftige sein. Von einer chirurgischen Behandlung kann man zunächst wenigstens bei den Sarkomen und Carcinomen kaum eine Hilfe erwarten. Diese Geschwülste durchsetzen meist so diffus mehrere Wirbelkörperbögen und -Querfortsätze, das extradurale Fettgewebe, die Weichtheile in der Umgebung der Wirbelsäule, dass eine Operation im Gesunden kaum möglich ist. Immerhin wird man sich wohl einmal — besonders bei den Sarkomen, wenn sie die Haut erreichen oder gar exulceriren, zu einer Ex-

stirpation der erreichbaren Tumorenmassen verstehen müssen und in einem solchen Falle OPPENHEIM's und SONNENBURG's (citirt bei OPPENHEIM[8]) ist wenigstens vorübergehend Besserung eingetreten. Ebenso kann es natürlich vorkommen, dass man eine intravertebrale Geschwulst vermuthet, bei der Operation aber auf einen Wirbeltumor trifft; eine radicale Heilung ist dann natürlich nicht möglich; doch kann man eventuell für einige Zeit durch Entlastung des Rückenmarks und Resection einiger hinterer Wurzeln die Schmerzen beseitigen. Einen solchen Fall habe ich selbst vor kurzem erlebt, und in einem Falle KÜMMEL's bei dem es sich auch um eine vertebrale Geschwulst handelte, war der Erfolg sogar ein sehr guter. Echinococcussäcke der Wirbelsäule lassen sich, wenn sie erkannt sind wohl mit Glück exstirpiren. Am günstigsten würde die Prognose bei den Exostosen sein; sitzen sie am Wirbelbogen, so werden sie gleich bei der Trepanation mit entfernt und auch am Wirbelkörper sind sie eventuell nach Opferung einiger Wurzeln zu erreichen In dem von mir beobachteten Falle schlug ich eine Operation vor, die Mutter des Patienten ging aber auf diesen Rath nicht ein und der Patient zugrunde. CASELLI[39]) hat einen solchen Fall zur Heilung gebracht; doch können hier natürlich, wie schon gesagt, immer neue Exostosen nachwachsen. Rücksicht zu nehmen ist noch darauf, dass man wenigstens an der Hals- und oberen Dorsalwirbelsäule nicht allzuviel von der Wirbelsäule wegnehmen darf, ohne dass diese dauernd ihren Halt verliert.

Ist eine chirurgische Behandlung wie in den meisten Fällen nicht möglich, so kommt es nur auf die Pflege, speciell auf die ordentliche Lagerung des Kranken an. Auch so kann zur Linderung der Beschwerden Manches geschehen — gegen die Schmerzen darf man Narcotica, speciell das Morphium nicht sparen. Gegen die Exostosenbildungen dürfte noch Jodkali am Platze sein. Eine Streckung der Wirbelsäule durch Gewichte, die bei Caries so günstig wirkt, wird bei Wirbeltumor meist nicht vertragen; das ist so charakteristisch und häufig, dass man diesen Umstand sogar differentialdiagnostisch verwerthen kann.

Wir kommen zu den eigentlichen Rückenmarksgeschwülsten, die sich innerhalb der knöchernen Hülle des Wirbelcanales entwickeln. Sie können von den Häuten ausgehen oder im Marke selbst entstehen. Die häufigsten und praktisch wichtigsten sind die von den Häuten ausgehenden. Hier unterscheiden wir wieder extra- und intradurale. Von 58 Geschwülsten der Häute, die HORSLEY[27]) zusammengestellt hat, waren 20 extra- und 38 intradural. Meist handelt es sich um primäre Geschwülste, seltener sind secundäre, vor allem eigentliche Metastasen, während die gleichzeitige Entwicklung einer Geschwulst in irgend einem anderen Organe öfter beobachtet wird. Primär extradural kommen vor: Lipome, die durch Wucherung des normal hier vorhandenen Fettgewebes entstehen (sie haben manchmal auch einen extravertebralen Antheil), ferner von der Aussenfläche der Dura oder vom Periost der Innenfläche der Knochen ausgehende Sarkome (letztere gehören allerdings eigentlich zu den Wirbelsäulengeschwülsten), sehr selten Enchondrome und schliesslich als parasitäre Tumoren Echinokokken. Secundär, beziehungsweise metastatisch, können sich im extraduralen Fettgewebe Carcinome, Sarkome und Teratome entwickeln. In letzterem Falle handelt es sich meist um flache Auflagerungen auf die Dura, die manchmal um die ganze Peripherie herumgreifen und das Mark auf lange Strecken röhrenförmig umgeben. Die extraduralen Geschwülste sind fast stets nur in einem Exemplare vorhanden; dass sie die Dura durchbrechen, ist äusserst selten. Innerhalb der Dura kommen noch seltener als ausserhalb metastatische Geschwülste vor; doch sind gerade in allerletzter Zeit multiple meta-

statische Carcinome der Pia beschrieben (SCANZONI[48]) und ich selber beobachtete ein metastatisches Carcinom an der Innenfläche der Dura (Arch. f. Psych. XXXI). Man findet hier sonst Fibrome, Fibrosarkome, Sarkome, Angiosarkome und Myxome, angeborene Lipome speciell in der Gegend des Lendenmarks und wohl mit Spina bifida zusammenhängend, Neurome an den Nervenwurzeln. Die Neurome der Nervenwurzeln stehen nicht selten im continuirlichen Zusammenhange mit multiplen Neurofibromen der peripheren Nerven — sie können sich innerhalb des Wirbelcanals so massenhaft entwickeln, dass sie das Mark comprimiren; meist aber bleiben sie kleiner. Auch umschriebene Tuberkelknoten in den Häuten kommen vor. Cysticerken können sich frei in den arachnoidealen Räumen entwickeln, auch Echinokokken können sich hier finden. Bei einem von LICHTHEIM operirten Falle handelte es sich um ein Psammom. Die Geschwülste entstehen von der Innenfläche der Dura, vom arachnoidealen Gewebe, vom Ligamentum denticulatum und von der Pia; ganz besonders häufig entwickeln sich — vor allem Sarkome und Fibrome — auch im Bindegewebe einer Nervenwurzel, so dass diese das Centrum der Geschwulst bildet. Gehen sie von der Pia aus, so dringen sie auch wohl durch diese in das Mark ein, doch bildet die Pia jedenfalls lange einen Schutz. Auch die intraduralen Geschwülste der Häute sind meist nur in einem Exemplar, selten zu zwei oder drei vorhanden. Eine Ausnahme bilden ausser den Cysticerken und den Neuromen vor allem die Sarkome der weichen Häute, die oft in grosser Zahl in grösseren und sehr kleinen Knoten in der Pia, Arachnoidea und an den hinteren und vorderen Wurzeln sitzen und meist auch das Gehirn betheiligen. Solche Fälle sind in der letzteren Zeit eine ganze Anzahl beschrieben (multiple Sarkome der Gehirn- und Rückenmarkshäute, WESTPHAL[36], BRUNS[41]).

Abgesehen von den schon erwähnten metastatischen extraduralen Tumoren sind diese wie die intraduralen, aber extramedullären Geschwülste gewöhnlich von einer bestimmten Form, die sich im ganzen dem Raum anpasst, in dem sie sich entwickeln. Meist sind es, da der Raum nur gering, kleinere Geschwülste, und dann sind sie mehr weniger sphärisch, so vor allem die an den Wurzeln primär entstehenden Sarkome; werden sie grösser, so entwickeln sie sich vor allen Dingen in der Längsrichtung, haben dann eine im ganzen cylindrische Gestalt, liegen meist an einer Seite und hinten, seltener rein hinten, am seltensten vorn am Marke, zwischen diesen und den Knochen, indem sie sich durch Compression des Markes Raum schaffen. Nur wenn sie den Knochen zerstören, können sie natürlich eine bedeutendere Grösse erreichen; sie thun das aber selten, abgesehen vielleicht von dem Echinococcus. In einem Falle von mir, der operirt wurde, hatte der nicht entfernte Tumor später in der Trepanationsöffnung die Grösse eines mittelgrossen Apfels erreicht. Nur die Geschwülste der Cauda equina können auch innerhalb des Wirbelcanals eine beträchtliche Grösse erreichen.

Die krankhaften Wirkungen der Tumoren der Rückenmarkshäute erstrecken sich nach drei Richtungen, auf die Knochen, respective das Periost, die Rückenmarkswurzeln und das Rückenmark selber. Es ist a priori wahrscheinlich, dass die intraduralen Geschwülste mehr in den letzten beiden Richtungen wirken werden, während z. B. die flachen extraduralen Geschwülste in der Längsrichtung eine grosse Ausdehnung gewonnen haben können, ohne etwas anderes als Wurzel- und vage Knochensymptome zu machen, das heisst ohne das Mark im geringsten zu schädigen. Bei grösserer Ausdehnung in die Breite verwischen sich natürlich diese Unterschiede. Die Rückenmarkswurzeln werden durch den Tumor comprimirt oder infiltrirt, von den Neuromen, wie man sagt, aufgesplittert; häufig zeigen sich aber gerade die Wurzeln gegen den Tumor sehr widerstandsfähig. Das Rückenmark kann

bis auf einen dünnen Strang comprimirt werden, ohne dass, auch bei langdauerndem Druck, wie der Erfolg bei Aufhebung des Druckes lehrt, unheilbare Veränderungen, wenigstens der Achsencylinder zu resultiren brauchen; in anderen Fällen aber entwickelt sich rasch eine sogenannte Druckmyelitis mit schwerer und weit ausgedehnter Erweichung. Die Art der Affection des Rückenmarks und ihr Verlauf hängt wohl wesentlich ab von der Consistenz des Tumors und der Raschheit seines Wachsthums. Treffen Härte und rasches Wachsthum, was allerdings nur selten ist, zusammen, so wird am ersten eine Erweichung eintreten. Ebenso scheint mir das bei bösartigen Geschwülsten eher vorzukommen, die allerdings ja auch wohl meist rascher wachsen. Tuberkel der Häute können im Marke natürlich auch eine echte Entzündung hervorrufen.

Die an der Pia sitzenden Geschwülste comprimiren das Mark nicht immer nur, sondern wuchern nach Umständen nach Durchbrechung der Pia auch in das Mark hinein und können dieses schliesslich in einen compacten dicken Tumor verwandeln. Selbst die multiplen Sarkome der Pia machen nicht immer vor dieser Halt.

Die innerhalb des Markes sich entwickelnden Tumoren sind vor allen Dingen Gliome, dann Sarkome, Angiosarkome, ferner Tuberkel, sehr selten Cysticerken. Einmal (Chiari) ist im Marke auch ein Cholesteatom beobachtet. In der Marksubstanz selbst entstehen vor allem die Gliome — und zwar gewöhnlich zunächst an den centralsten Partien der Hinterstränge — dann die Tuberkel, die eine Vorliebe für die graue Substanz (Vordersäulen, Gowers [7]), Hintersäulen, Schlesinger [42]) haben, dann natürlich die Cysticerken. Die Sarkome gehen meist von der Pia aus. Die meisten intramedullaren Geschwülste sind primär und solitär. Nur die Tuberkel kommen öfters, die Cysticerken wohl meist in mehreren Exemplaren vor. Die Rückenmarksgeschwülste sind ebenso wie die Hirngeschwülste scharf abgegrenzte oder infiltrirende. Zu den ersteren gehören die Sarkome, Tuberkel und der Cysticercus, in ihrer Umgebung findet sich dann meist eine Zone erweichter Rückenmarksubstanz; zu den letzteren die Gliome, die sich oft durch die ganze Länge des Rückenmarks und auch in die Medulla oblongata erstrecken, dann central zerfallen und das Krankheitsbild der Syringomyelie hervorrufen, das klinisch in typischen Fällen keine Züge des Tumors besitzt und deshalb hier nicht besprochen werden soll. In anderen, weniger typischen Fällen handelt es sich allerdings um mehr umschriebene, festere Gliome, und die Erscheinungen der Rückenmarkscompression überwiegen dann im Krankheitsbilde. Da auch viele intramedulläre Tumoren, speciell die Sarkome, von den Häuten ausgehen, so werden auch bei ihnen die Wurzelerscheinungen den Marksymptomen vorausgehen; entstehen sie aber im Marke selbst, so wird das umgekehrt sein, und es werden sich daraus gewisse Eigenthümlichkeiten in der Symptomatologie ergeben, die weiter unten noch erörtert werden sollen.

Die intramedullären Geschwülste sind meist klein — nur in der Längsrichtung oft recht ausgedehnt — die Gliome können allerdings auch den Querschnitt des Markes um das Vielfache vergrössern, so dass, wie Gowers [7]) das beobachtet hat, der Rand des Foramen occipitale in das verdickte Mark einschneidet.

Das Krankheitsbild, das sowohl durch die extra- wie die intramedullären Tumoren des Rückenmarks hervorgerufen wird, ist im allgemeinen das gleiche (kleinere Unterschiede s. unten), es handelt sich um die Symptome einer mehr weniger langsamen Compression des Rückenmarks und seiner Wurzeln. Im allgemeinen unterscheiden sich deshalb auch die Tumoren der Häute nicht sehr erheblich von den Wirbelsäulentumoren, wenn diese anfangen, das Mark und die Wurzeln zu lädiren — differentialdiagnostische

Momente sind oben angeführt. Die ersten Erscheinungen sind fast stets diejenigen der Wurzelreizung, und zwar überwiegt auch hier die Reizung der sensiblen Wurzeln, also die Schmerzen. Das mag zum Theil daher kommen, dass die Reizung sensibler Wurzeln überhaupt leichter Symptome, und zwar Schmerzen macht, als die der motorischen; zum Theil liegt es daran, dass die Tumoren der Häute sich mit Vorliebe an der hinteren Peripherie des Markes entwickeln. Die Schmerzen sind, da in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle der Tumor an einer Seite des Markes entsteht, fast immer zunächst einseitig, können aber später auch auf die andere Seite übergehen und bei den seltenen Sitzen des Tumors — hinten in der Mittellinie z. B. — auch von Anfang an bilateral sein. Bei Wirbelsäulentumoren sind sie, wie wir gesehen haben, meist gleich bilateral. Sie sind von ausserordentlicher Heftigkeit und Dauerhaftigkeit, doch kommt es besonders im Beginne der Erkrankung und bei Sitz im Dorsalmarke nicht selten auch zu schmerzfreien Pausen, wenn der Tumor ein hinteres Wurzelbündel zerstört hat und nun einige Zeit braucht, um das nächste zu erreichen. Die Schmerzen haben den echt neuralgischen, meist lancinirenden Charakter, sehr häufig handelt es sich aber auch um das Gefühl eines heftigen, schmerzhaften Brennens, das dann mehr an einer Stelle festsitzt. Meist bestehen auch Hyperästhesiezonen in der Haut; Herpes ist viel seltener als bei Wirbelsäulentumoren. Bewegungen speciell der Wirbelsäule, Husten und Niesen steigern auch hier die Schmerzen. Der Sitz der Schmerzen hängt natürlich vom Sitze des Tumors ab: es giebt am häufigsten intercostale, dann brachiale, lumbale und sacrale Neuralgien, davon später. Auch bei den Tumoren der Häute treten die Symptome von Seiten der motorischen Wurzeln hinter denen der sensiblen zurück, sowohl zeitlich — die Schmerzen treten immer zuerst auf — wie an Intensität. Die motorischen Erscheinungen bestehen in Reiz- und Lähmungssymptomen, also in Crampis, dauernden Spasmen einzelner Muskeln, z. B. den Bauch- oder Hals- oder Nackenmuskeln, in Paresen, Atrophien und elektrischen Störungen. Auch diese Symptome sind bei dem Sitze des Tumors an einer Seite fast immer zunächst einseitig. Nochmals sei darauf hingewiesen, dass die Zerstörung einer einzigen sensiblen Wurzel niemals Anästhesie bedingt, ja dass sogar mehrere zerstört sein können, ohne dass auch die genaueste Untersuchung etwas anderes als Reizsymptome ergiebt. Ebenso kann eine motorische Wurzel total zerstört sein, ohne dass sich in irgend einem Muskel eine deutliche Lähmung nachweisen lässt und dazu, dass es zur Atrophie und zur deutlichen Entartungsreaction im betreffenden Muskelgebiete kommt, scheint stets die Zerstörung einer Anzahl von vorderen Wurzeln zu gehören. So konnte ich in einem Falle von Tumor der weichen Häute der offenbar in den unteren Lumbalwurzeln begonnen hatte, zu einer Zeit, wo sicher schon mehrere Wurzeln ergriffen waren, niemals die gegeringste, auch nur partielle Anästhesie nachweisen und in den gelähmten Muskeln, die theils dem Gebiete des Peroneus, theils dem des Tibialis posticus angehörten, fand sich auch nach längerem Bestehen der Lähmung keine Atrophie und keine Entartungsreaction, so dass sich immer wieder der Verdacht einer hysterischen Lähmung aufdrängte. Natürlich, wenn ein Tumor Gelegenheit hat, sich über eine ganze Anzahl von Wurzeln auszudehnen, ehe er deutliche Compressionserscheinungen des Markes hervorruft, wie das bei flächenhaften extraduralen Tumoren besonders oft vorkommt, dann werden im Gebiete der ergriffenen Wurzeln auch deutliche Anästhesien und schlaffe Lähmung und Atrophie der Muskeln nachzuweisen sein, wobei dann wieder meist die motorisch-trophischen Symptome deutlicher sind, als die Anästhesien. Diese Symptome können im Gebiete der Arm- und Beinnerven ähnlich, wenn auch nicht genau so, angeordnet sein, wie bei den Plexuslähmungen dieser Gegenden: sie betheiligen also nur das Gebiet der

vom Tumor selbst ergriffenen Nervenwurzeln. Anders wird das Bild, ausgedehnter die motorischen und sensiblen Ausfallserscheinungen natürlich, wenn das Mark selbst ergriffen und an seiner Läsionsstelle eine Leitungsunterbrechung hervorgerufen wird. Dann beschränken sich die Symptome nicht mehr auf Störungen der Function des direct vom Tumor ergriffenen Gebietes (das sind die sogenannten Segmentsymptome), sondern verbreiten sich auf alle Gebiete, deren Nervenfasern durch die comprimirte Stelle hindurchgehen. Da der Tumor meist von einer Seite ausgeht und von dieser aus das Mark comprimirt, so kommt es sehr häufig, gerade bei den Tumoren der Häute, zunächst zum Bilde der sogenannten Brown-Séquard'schen Lähmung — auf der Seite der Geschwulst besteht — es wird als Beispiel ein Dorsalmarktumor genommen, aber Halbseitenläsion mit Brown-Séquard'schen Symptomen kommt auch bei Tumoren des Hals- und auch noch des oberen Lendenmarkes vor — motorische Lähmung, meist erhöhte Reflexe, Verlust des Muskelgefühles und eine Schmerz- und Hyperästhesiezone in der Höhe des Tumors selbst, auf der anderen Seite Anästhesie, speciell für Schmerz- und Temperaturreize. Bald comprimirt dann der Tumor aber auch die andere Rückenmarkshälfte und es kommt zur Paraplegie und Anästhesie unterhalb des Tumors. Bei diesen durch Markcompression bedingten Symptomen überwiegen, umgekehrt wie bei den Wurzelsymptomen, die motorischen Erscheinungen, die motorische Lähmung unterhalb der Querschnittsläsion kann schon eine totale sein, wenn sich eben erst Spuren von Anästhesie nachweisen lassen. Die Lähmung wie die Anästhesie schreitet bei Zunahme der Compression meist von unten nach oben fort; es kann dann vorkommen, dass schon alle Muskeln unterhalb der Compressionsstelle gelähmt sind, während die Anästhesie erst die Füsse oder die Füsse und Unterschenkel betheiligt, schliesslich aber decken sich beide Symptome immer vollständig. Auch in dem Stadium der Markcompression bestehen die Symptome von Seiten der Wurzeln an der Stelle des Tumors oder wenigstens an seiner oberen Grenze noch immer fort — in diesem Gebiete haben wir Schmerzen, Hyperästhesie der Haut, Muskelatrophie etc., die sogenannten Segmentsymptome. Aber auch in dem total gelähmten Gebiete unterhalb der stärksten Compression des Markes durch den Tumor kommt es ebenso wie bei den Wirbeltumoren und trotz manchmal vollständiger Anästhesie häufig noch zu den sogenannten excentrischen Schmerzen, so dass auch hier das Krankheitsbild der sogenannten Anaesthesia dolorosa resultiren kann und zu heftigen clonischen und tonischen Bewegungen, die besonders aus Beugungen der Oberschenkel bestehen und nicht selten mit Schmerzen verbunden sind. Wegen der Art dieser Symptome und der Bedingungen ihrer Entstehung muss ich im übrigen auf die Wirbeltumoren zurückverweisen, wo beides genau erörtert ist. Die Sehnenreflexe der Beine sind ausser bei Sitz des Tumors am Lendenmarke bei langsam eintretender Compression zunächst gesteigert, später fehlen sie meist. Die Blase und der Mastdarm sind schliesslich immer gelähmt. Schliesslich können auch die intravertebralen Tumoren durch Betheiligung des Periostes oder der Knochen der Wirbelsäule zu spontanen und percutorischen oder Druckschmerzen und zu schmerzhafter Steifigkeit der Wirbelsäule führen. Trophische Störungen der Haut in den gelähmten Partien, besonders Decubitus am Kreuzbein, eiterige Cystitis und Pyelitis infolge der Blasenlähmung, hartnäckige Obstipation infolge der Mastdarmlähmung treten fast in allen Fällen zuletzt ein und führen schliesslich das letale Ende herbei, wenn es der Tumor nicht selbst durch seinen Sitz bedingt.

Das wäre so ungefähr der typische Krankheitsverlauf eines Tumors der weichen Häute des Rückenmarkes oder auch der Medulla selbst. Unterschiede kommen vor allem in der Raschheit vor, mit der das letzte

Stadium — die Paraplegie — sich ausbildet. Kommt sie durch einfachen Tumordruck zustande, so stellt sie sich langsam ein; ist sie die Folge eines plötzlichen Oedems des Markes oder einer ischämischen Erweichung oder gar echten Myelitis, so kann sie in stürmischer Weise eintreten. Dann fehlt natürlich meist das BROWN-SÉQUARD'sche Stadium; nachdem längere Zeit nur Wurzelsymptome bestanden haben, tritt sofort und rasch Paraplegie ein. Die Unterschiede, die in den Symptomen auftreten, je nachdem der Tumor extra- oder intradural oder gar im Marke sitzt, sind nur sehr geringe, und viel ist in einzelnen Fällen jedenfalls nicht darauf zu geben. Immerhin ist der obige Verlauf in der Hauptsache wohl hergeleitet aus den intraduralen, aber extramedullären Geschwülsten, also den Geschwülsten der weichen Häute, die ja auch die häufigsten sind. Hier ist die Reihenfolge: einseitige Wurzelsymptome, einseitige, dann doppelseitige Marksymptome, eventuell auch Wirbelsäulensymptome am deutlichsten ausgeprägt. Geht ein intramedullär sitzender Tumor, wie das oft der Fall ist, von den Meningen aus, so wird es auch bei ihm leicht erst zu Wurzel-, dann zu Marksymptomen kommen, oder beide werden, was charakteristischer wäre, gleichzeitig eintreten; Wirbelsäuleerscheinungen werden dabei sehr selten sein. Entwickelt sich der Tumor, z. B. ein Tuberkel oder auch ein Gliom, aber im Centrum des Markes selbst, so wird es natürlich umgekehrt erst zu Mark- und später oder auch niemals zu Wurzelsymptomen kommen: es kann dann einfach das Bild der chronischen transversalen Myelitis resultiren, auch das der Syringomyelie oder, wie SCHLESINGER das bei Tuberkeln in den Vorderhörnern beobachtete, auch das einer spinalen progressiven Muskelatrophie. Bestimmte Tumorsymptome finden sich in diesem Falle nicht. Auch zeichnen sich diese Marktumoren dadurch aus, dass die Symptome von Anfang an bilateral sind und dass es bei ihnen zu ausgedehnteren Muskelatrophien infolge weitgehender Zerstörungen der Vorderhörner kommt. Die extraduralen Tumoren werden wieder mehr Knochensymptome, Vermehrung der Schmerzen bei Bewegungen, beim Husten und Niesen hervorrufen wie die intraduralen. Sie werden dadurch sich wieder mehr der Symptomatologie der Wirbeltumoren nähern; bei denen unter ihnen, die langgestreckt in Form von Cylindern ganz flach das Mark umgeben, bestehen wohl auch ganz isolirte und sehr ausgedehnte und ausgeprägte Wurzelsymptome ohne Marksymptome durch längere Zeit. Wie man wohl sieht, sind alle diese Unterscheidungsmomente nur mit Vorsicht zu gebrauchen, sie sind zum Theil sehr vage, und es finden sich zwischen den Symptomen der erwähnten Tumoren natürlich alle nur möglichen Uebergänge.

Bei der Betrachtung der Symptomatologie der intravertebralen Rückenmarkstumoren haben wir bisher auf den Sitz derselben in der Längsachse des Wirbelcanals, den Höhensitz des Tumors, keine Rücksicht genommen, sondern die Symptome, soweit das angeht, nur im allgemeinen betrachtet, wie sie bei Sitz des Tumors in jeder Höhe des Rückenmarks vorkommen können. Die Localisation dieser Symptome und ihre Ausdehnung sind natürlich sehr verschieden, je nach dem Sitze der Geschwulst in verschiedenen Höhen. Man kann zunächst und im Groben unterscheiden zwischen Tumoren am Hals-, Dorsal-, Lendenmark und an der Cauda equina. Die Symptome der Tumoren dieser einzelnen Gegenden sind nun unten kurz zusammengestellt; es ist dabei vorausgesetzt, dass der Tumor auf der Höhe seiner Wirkung ist, dass er also nicht nur Wurzel-, sondern auch Mark- und eventuell Wirbelsäulensymptome macht. Wir haben dann in allen Fällen in der Höhe des Tumors selbst die Wurzel- oder die durch den directen Druck des Tumors bedingten, meist nicht sehr ausgedehnten Segmentsymptome; dahin gehören vor allen Dingen Schmerzen, Hyperästhesien und Muskelkrämpfe, dann schlaffe Lähmungen mit Atrophie und Entartungsreaction;

unterhalb des Tumors aber die Symptome der Leitungsunterbrechung, also diejenigen mehr weniger ausgedehnten Störungen vor allem der Sensibilität und Motilität, der Reflexe, der Blasen- und Mastdarmthätigkeit, die durch eine totale oder fast totale Compression des Markes in der betreffenden Segmenthöhle bedingt sind, und die im allgemeinen bei verschiedenem Sitze des Tumors nur in der Ausdehnung Varietäten zeigen. Für die Lähmung durch Leitungsunterbrechung ist es vor allem charakteristisch, dass sie wenigstens im Anfang meist eine spastische ist und nicht mit Atrophie und elektrischen Störungen der Muskeln einhergeht. Etwaige Wirbelsäulensymptome werden natürlich immer dem Sitze des Tumors selbst entsprechen.

Tumoren des oberen Halsmarkes werden zunächst unter Umständen spastische Hemiplegie des Armes und Beines der Seite, auf der der Tumor sitzt, bedingen, die sich von einer cerebralen Hemiplegie durch Nichtbetheiligung des Hypoglossus und Facialis und eventuell durch Brown-Séquard'sche Symptome unterscheidet. Später wird spastische motorische Paraplegie und Anästhesie aller vier Extremitäten und des Rumpfes eintreten. (In Bezug auf den Spasmus hier wie bei den Dorsaltumoren siehe übrigens unten die Bemerkungen über die Sehnenreflexe [Symptome der Leitungsunterbrechung].) Die dem hemi-, respective paraplegischen Stadium meist vorangehenden Schmerzen und eventuell umschriebenen Anästhesien treten im Plexus cervicalis auf — also im Gebiete der Nervi supraclaviculares, des Occipitalis minor, Auricularis magnus und eventuell Occipitalis major — etwaige atrophische Lähmungen im Gebiete der Sternocleidomastoidei, Cucullares, Scaleni, der tieferen vorderen Halsmuskeln und der oberflächlichen und tieferen Nackenmuskeln (Segmentsymptome). Durch die Betheiligung der Phrenici wird das paraplegische Stadium meist nur sehr kurz dauern und rasch durch Athemlähmung zum Tode führen.

Tumoren der Halsanschwellung machen als Symptome der Leitungsunterbrechung nach einem mehr weniger deutlichen Brown-Séquard'schen Stadium — die Gruppirung der Symptome bei Halbseitenläsion der Halsanschwellung kann je nach der Ausdehnung des Tumors oder seinem Sitze mehr am unteren oder oberen Theile der Intumescentia cervicalis eine sehr verschiedene und im hohen Grade charakteristische sein; auf Einzelheiten kann ich aber hier nicht eingehen; man kann sich die Brown-Séquard'schen Symptome bei Halbseitenläsion in dieser Höhe leicht selbst construiren und ausserdem pflegen sich Tumoren selten sehr genau auf einzelne Theile des Plexus brachialis zu beschränken — spastische Paraplegie und Anästhesie beider Beine und des Rumpfes bis in die Höhe des zweiten Intercostalraumes. Als Segmentsymptome atrophische Lähmung zunächst in einer, dann in beiden oberen Extremitäten — je nach dem höheren oder tieferen Sitz in den Muskeln der Schultern und des Oberarmes bei spastischer, nicht atrophischer Lähmung der Muskeln des Unterarmes und der Hand, oder in den letzteren bei vollständigem Freibleiben der Schulter- und Oberarmmusculatur. Bei hohem Sitz Anästhesie des ganzen Armes bis zur Schulter, bei tieferem nur der ulnaren Hälfte des Armes. Eventuelle Schmerzen und Hyperästhesien in Schultern und Armen. Bei directer Betheiligung der obersten Dorsal- und untersten Cervicalwurzel durch den Tumor auch Pupillar- und Lidspaltenerscheinungen — erst durch Reizung Dilatation, dann durch Lähmung Verengerung beider auf der Seite des Tumors.

Tumoren des Dorsalmarkes machen oft besonders deutliche Erscheinungen der halbseitigen Compression (s. oben pag. 7), dann Paraplegie und Anästhesie der Beine, Lähmung der Bauchmusculatur und Anästhesie am Rumpfe mehr weniger hoch (Leitungsunterbrechung) und zuerst einseitige, später gürtelförmige Neuralgien in den der Segmenthöhle des Tumors ent-

sprechenden Hautgebieten, die aber ebenso wie die Anästhesiegrenzen (siehe unten) keineswegs den Intercostalräumen entsprechen, sondern horizontal um den Rumpf herumgehen. Eine atrophische Lähmung in den Intercostalmuskeln, entsprechend der Höhe des Tumors, ist nicht nachzuweisen, möglicherweise aber eine solche der Bauchmusculatur.

Gemeinsam allen bisher beschriebenen Sitzen — also vom oberen Cervical- bis zum unteren Dorsalmarke — ist das Verhalten der Sehnen- und Hautreflexe, das der Blase und des Mastdarmes und der trophischen Störungen der Haut. Im Anfange, solange die Compression des Markes noch keine totale ist, sind Haut- und Sehnenreflexe erheblich gesteigert, letztere bis zur ausgeprägten Epilepsie spinale, einem schüttelnden Patellar- und Achillesclonus bei jeder passiven oder noch möglichen activen Bewegung der Beine. Später nehmen vor allem die Sehnenreflexe wieder ab, und wenn die Läsion im Hals- oder Dorsalmarke eine totale ist, so fehlen diese vollständig und, soweit man bisher ersehen kann, immer. Dabei kann das Lendenmark anatomisch vollständig intact sein. Zu gleicher Zeit verliert sich dann der vorher spastische Charakter der Lähmungen, die Beine sind nicht mehr gespannt, die Gelenke schlaff oder durch secundäre Veränderung ankylosirt. Tritt die Läsion im oberen Dorsal- oder im Halsmarke gleich vom Anfang an total auf, was auch bei Tumoren vorkommen kann, so ist die Lähmung durch Leitungsunterbrechung gleich eine schlaffe und die Sehnenreflexe fehlen; hier fehlt also das spastische Stadium; in den typischen Fällen geht aber allmählich die spastische in eine schlaffe Lähmung über. Die Muskeln der Beine atrophiren in diesen Fällen auch, aber nicht degenerativ; ihre elektrische Erregbarkeit bleibt qualitativ normal, sie ist quantitativ meist etwas herabgesetzt; aber die Angaben, dass sie vollständig in solchen Fällen aufgehoben sei, beruhen auf ungenauer Untersuchung. Der Verlust der Erregbarkeit war vorgetäuscht durch den enormen Widerstand der Haut der Beine — subcutanes Oedem, Trockenheit und Schuppung der Epidermis. Dies Verhalten ist also bei Tumoren dasselbe wie bei anderen totalen Querläsionen in oberen Partien des Rückenmarks; übrigens hat, was hier bemerkt sein möge, Erb [3]) schon 1878 bei den Tumoren des Rückenmarks auf das allmähliche Erlöschen der vorher gesteigerten Sehnenreflexe hingewiesen. Die Angabe, dass das Erlöschen der Sehnenreflexe bei totaler Markläsion infolge von Tumoren durch Marasmus bedingt sei (Bischoff [51]), ist, wie jede grössere Erfahrung lehrt, unbegründet.

Die Hautreflexe der unteren Extremitäten verhalten sich bei totalen Querläsionen an oberen Partien des Markes sehr verschieden. Sie können, wie ich es selbst gesehen, ebenfalls alle fehlen. Meist ist aber der Plantarstichreflex, ebenso auch einzelne Reflexe von Seiten der männlichen Geschlechtsorgane vorhanden und manchmal sind — auch bei scheinbarer totaler Läsion — alle Hautreflexe sehr gesteigert, so dass die leiseste Berührung jeder beliebigen Hautstelle starke Zuckungen der Beine hervorruft; ich habe oben schon erwähnt, dass vielleicht auch ein Theil der so häufigen, scheinbar spontanen Zuckungen der Beine dieser Kranken auf solchen ungehemmten Hautreflexen beruht.

Was die Blase anbetrifft, so besteht zunächst bei beginnender Compression des Tumors auf das Rückenmark oberhalb der Lendenanschwellung nur eine Erschwerung des willkürlichen Harnlassens, das später allmählich in mehr weniger vollständige Unfähigkeit dazu übergeht. Im ersten Stadium besteht noch das Symptom, das man vielleicht als imperativen Harndrang bezeichnen könnte — dem gefühlten Drange muss sofort nachgegeben werden, sonst geht der Harn wider Willen ab. Im zweiten Stadium — bei noch nicht vollständiger Compression des Markes — findet sich die sogenannte intermittirende Incontinenz. Die Blase füllt sich bis zu einem gewissen Grade —

dann tritt reflectorisch und wider Willen des Patienten Erschlaffung des Sphinkter und Action des Detrusor auf — die Blase entleert sich im starken Strahl, in gushes, wie die Engländer sagen, und vollständig. Von der grösseren oder geringeren Anästhesie hängt es dabei ab, ob der Patient die Füllung der Blase und ihre Entleerung merkt oder nicht. Ist der Detrusor auch für die reflectorische Entleerung des Harnes schon zu schwach, so füllt sich die Blase bis zu einer enormen Ausdehnung, es besteht Retentio urinae; schliesslich überwindet aber die Harnmenge den Sphinkterverschluss und es tritt Harnträufeln auf bei stark gefüllter Blase (Ischuria paradoxa). Ist aber die Läsion des Markes allmählich eine totale geworden, dann sind auch bei intactem Lendenmarke infolge eines bisher nicht aufgeklärten Mechanismus die Blasenreflexe alle erloschen, Sphinkter- und Detrusormusculatur total gelähmt. Dennoch träufelt der Harn auch hier nicht ohneweiters ab, wie er von der Niere in die Blase kommt — die Elasticität des Sphinkters vermag immer noch einen kleinen Theil von Urin zurückzuhalten, wie sie das ja auch in der Leiche vermag — erst wenn der Harndruck stärker ist als dieser elastische Verschluss wird letzterer überwunden und tritt Harnträufeln ein. Man wird also auch in diesen Fällen bei Katheterismus die Blase nie leer finden und kann, wenn man häufig katheterisirt, auch bei dieser vollständigen Lähmung erreichen, dass der Patient trocken liegt. Ja, wenn die Querschnittsläsion plötzlich eine totale geworden ist, so besteht trotz der totalen Blasenlähmung nicht, wie man denken sollte, Incontinenz, sondern meist wenigstens für einige Tage — oft aber auch sehr viel länger — Retentio urinae; erst wenn die Elasticität des Sphinkter auch zerstört ist, geht die Retentio in Incontinenz über. In diesem schwersten Stadium der Querschnittsläsion ist die Blase meist auch mechanisch ausdrückbar, und besonders bei Frauen, bei denen die Elasticität des Sphinkters weniger kräftig ist, wirken auch Lageveränderungen, respective Aufstellen, dann starke Füllung des Darmes mit Gas oder Koth etc. entleerend auf die Blase. Meist kommt es in diesem Stadium auch zu eiteriger Cystitis oder Pyelitis, die dann auch oft die Todesursache bildet.

Aehnlich wie die Blase verhält sich der Mastdarm. Zuerst besteht nur Obstipation, eine willkürliche Entleerung ist zwar noch möglich, aber sehr erschwert. Wird die Querläsion stärker, so ist die willkürliche Entleerung durch die Bauchpresse aufgehoben — reflectorisch kommt sie aber noch zustande, der in den Anus eingeführte Finger löst auch noch reflectorische Zusammenziehungen des Sphinkters aus. Bei totaler Querläsion ist auch der Sphinkter ganz erschlafft, was eventuell auch manuell constatirt werden kann. Jetzt entleert sich alle paar Tage eine Kothsäule von gewisser Länge einfach durch Nachdrücken des von oben herkommenden neuen Kothes und eventuell durch eine jedenfalls sehr träge Darmperistaltik. Zwischendurch vermag auch der gelähmte Sphinkter harte Kothmassen ganz gut zurückzuhalten, nur bei Durchfällen, die aber unter diesen Umständen sehr selten sind, liegt der Kranke stets in seinem Kothe.

Bei Tumoren des Halsmarkes besonders, aber auch noch bei solchen des oberen Dorsalmarkes findet sich sehr häufig Priapismus oder wenigstens eine sehr bedeutende Turgescenz des Penis bis zur Halberection bei der Katheterisirung steigert sich diese Halberection oft zur vollständigen (s. oben Hautreflexe).

Decubitus tritt bei hochsitzenden Rückenmarkstumoren, so lange die Sensibilität am Kreuzbein und den Unterextremitäten noch vorhanden ist, nicht ein; später ebenso wie bei den Tumoren des Lendenmarkes.

Dass, infolge wohl einer vasomotorischen Lähmung oft subcutanes Oedem der gelähmten Glieder besteht, während die Epidermis sehr trocken ist und schuppt, habe ich schon erwähnt. In mehreren Fällen totaler Querläsion

sah ich, dass nur die nicht gelähmten Körpertheile — meist sehr reichlich — schwitzten, die gelähmten und anästhetischen blieben ganz trocken. Auch fehlte in dem gelähmten Gebiete jede reactive Röthung und Quaddelbildung bei Nadelstichen.

Bei den Tumoren des Lendenmarkes können je nach dem genauen Sitze die Symptome verschieden sein. Sind nur die unteren Theile ergriffen, welche Beziehungen zum Plexus sacralis haben, so kann der Plexus lumbalis frei bleiben, es bestehen dann zuerst ein-, dann beiderseitige atrophische Lähmungen der Muskeln des Unterschenkels und Fusses, der Rückseite des Oberschenkels, der Glutaeal- und Perinealmusculatur und Anästhesie am Fusse, der Hinterseite des Unter- und Oberschenkels, des Perineums und eines Theiles der äusseren Genitalien. Blase und Mastdarm sind ebenfalls von Anfang an total gelähmt, auch besteht fast immer Impotenz. Der Achillessehnenreflex ist erloschen, der Patellarreflex kann erhalten sein. Die initialen Schmerzen müssen das Gebiet des Sacralplexus der betreffenden Seite betreffen. Decubitus und Cystitis treten früh ein. (Das sind alles Segmentsymptome.)

Bei Tumoren der oberen Theile der Lendenanschwellung, die zunächst nur die lumbalen Wurzeln betheiligen, später den oberen Theil des Lendenmarkes selbst ergreifen, aber den sacralen zunächst frei lassen, beginnen die Schmerzen einseitig im Gebiete des betreffenden Plexus lumbalis, also an der Vorderseite des Beines und in der Inguinalgegend und treten die ersten Paresen und Muskelatrophien ebenfalls im Lumbalgebiete (Ileopsoas, Adductoren, Quadriceps) auf. Selten finden sich in diesen Gebieten auch Anästhesien (Segmentsymptome). Im Beginn der Markcompression, wenn diese auch einseitig ist, kann es auch hier zu meist allerdings wenig deutlichen Brown-Séquard'schen Symptomen kommen, die bei Sitz in der Sacralgegend nicht möglich sind. Die gekreuzte Anästhesie trifft dann das Sacralgebiet (Leitungsunterbrechung). Ist der ganze Querschnitt des Markes in der Höhe des lumbalen Abschnittes der Lendenanschwellung ergriffen, so findet sich zwar im Gebiete des ganzen Plexus lumbalis und sacralis Anästhesie und Lähmung, aber nur in den vom Plexus lumbalis abhängigen Muskeln, letztere mit Entartungsreaction. Auch kann, ehe die Querläsion eine totale ist, im Sacralgebiete partielle, im Lumbalgebiete totale Anästhesie bestehen. Die Patellarreflexe fehlen von Anfang an, der Achillessehnenreflex kann im Anfang noch vorhanden und sogar gesteigert sein. Blasen- und Mastdarmlähmung, sowie die Impotenz werden später als bei Tumoren des Sacralmarkes vollständig.

Da die Lendenanschwellung selbst sehr kurz ist, ihre Wurzeln bei ihrem Ursprung sehr dicht beisammenliegen, so wird bei Tumoren dieser Region sehr bald eine Betheiligung sowohl des Plexus lumbalis wie des sacralis zustande kommen, so dass die angeführten Unterschiede sich verwischen und meist von Anfang an nicht scharf vorhanden sind: es besteht dann atrophische Lähmung und Anästhesie in beiden Beinen, Fehlen der Reflexe, Blasen- und Mastdarmlähmung, Schmerzen und Hyperästhesie vor allem in den Gebieten der obersten ergriffenen Wurzeln (alles Segmentsymptome). Aus denselben Gründen sind hier meist von Anfang an die Schmerzen sehr ausgedehnt.

Die Tumoren der Cauda equina[24, 25, 26, 27, 28]) — wir verstehen darunter die den unteren Theil des Lendenwirbel- und den Sacralcanal allein ausfüllenden lumbalen und sacralen Wurzeln, das Rückenmark reicht nur etwa bis zur Stelle des zweiten Lumbalwirbelkörpers — können sich naturgemäss in ihren Symptomen nicht wesentlich von denen der Lendenschwellung unterscheiden, da die die Cauda zusammensetzenden Wurzeln nur die Ausläufer der be-

treffenden Lendenanschwellungssegmente sind und die Function der Wurzeln keine andere ist als die der entsprechenden Segmente. Praktisch ist eine solche Unterscheidung aber von grösster Bedeutung namentlich für operative Zwecke, da die Höhendifferenz zwischen Wurzelaustritt aus dem Marke und aus dem Wirbelcanale hier eine sehr beträchtliche ist, und weil Operationen an der Cauda eine besonders gute Prognose haben dürften. Es lassen sich denn auch einige klinische Unterschiede zwischen den Tumoren beider Sitze feststellen, die zum Theil mit Sicherheit, zum Theil allerdings nur mit Wahrscheinlichkeit zu verwenden sind. Bei Cauda equina-Tumoren beginnen die Symptome fast stets im Gebiete des Plexus sacralis, also gerade in denjenigen Wurzeln, die als die untersten in der Mitte des Pferdeschweifes liegen und von denen man a priori annehmen sollte, dass sie mehr geschützt wären als die mehr lateral gelegenen lumbalen Wurzeln. Wenn dieser Umstand auch eigenthümlich und in seinen Gründen noch unaufgeklärt ist, so stimmt er doch mit demselben Verhalten bei Verletzungen der Cauda equina überein und ist hier eigentlich noch unverständlicher. Bei Erkrankung der Lendenschwellung dagegen ist, wie wir gesehen haben, wenn auch nicht im ersten Beginn, doch meist sehr bald eine totale Lähmung und Atrophie der Beine vorhanden. Aber, wie wir ebenfalls zum Theil schon oben angeführt, diese Unterschiede sind keineswegs absolute. Erstens kann ein Tumor im unteren Theile der Lendenanschwellung, wie wir gesehen haben und worauf besonders auch SCHULTZE [25]) hinweist, im Anfang ebenfalls nur sacrale Symptome machen, und er kann dies umso eher, als auch bei Tumoren dieser Gegend das allgemeine Gesetz zu gelten scheint, dass der Tumor hauptsächlich die seinem Höhensitze entsprechenden Segmente und die hier entspringenden Wurzeln schädigt und viel weniger leicht die neben ihm vorbeistreifenden Wurzeln, die zu höheren Rückenmarkssegmenten gehören, d. h. in diesem Falle die lumbalen Wurzeln, und umgekehrt ist es jedenfalls nicht ausgeschlossen, dass ein Tumor des obersten Theiles der Cauda, der mehr in die Breite geht, auch alle Lumbalwurzeln mit Ausnahme wohl der ersten lädirt, ohne den Conus medullaris zu erreichen. Wir werden also im Gegensatz zu den gewöhnlichen Fällen in Ausnahmsfällen totale Lähmung der Beine bei Cauda- wie sacrale Lähmung bei Lendenmarkstumoren haben können. Das Vorhandensein nur sacraler Symptome an sich ist also fast niemals ganz für den Tumor der Cauda equina entscheidend, wenn nicht viele der später noch zu erwähnenden, für die Cauda sprechenden Symptome dazukommen. Dagegen dürfte immerhin aus den besprochenen klinischen Erfahrungen soviel mit Sicherheit sich ableiten, dass ein Beginn mit Symptomen im Plexus lumbalis, zu denen erst später Symptome von Seiten des Plexus sacralis kommen, ja schon das Vorhandensein deutlicher Lumbalsymptome an sich und noch mehr ein Ueberwiegen der Lendenmarks- bei gleichzeitigen Sacralsymptomen fast sicher gegen einen Cauda- und für einen Lendenmarkstumor spricht, da dasselbe Verhalten bei Caudatumoren zwar theoretisch möglich, aber jedenfalls sehr selten ist. Dahin gehört es zum Beispiel, dass, wie ich es einmal gesehen und was ebenfalls ALLEN STARR beobachtet hat, bei einem Tumor am Lendenmarke mit starker Läsion, auch seiner Wurzeln, im Gebiete des Lumbalplexus totale, in dem des Sacralplexus partielle Anästhesie besteht. Ganz sicher ist natürlich auch die Diagnose Lendenmarkstumor, wenn sich vorübergehend BROWN-SÉQUARD'sche Symptome haben constatiren lassen oder wenn im Anfang im Lendenmarksgebiete atrophische, im Sacralgebiete spastische Lähmung und Achillesclonus bestand. Wichtig ist ferner, dass bei Cauda equina-Tumoren die Symptome meist von Anfang an bilateral sind, also Paraplegie und doppelseitige Schmerzen bestehen,

während wir es gerade als ein besonderes Charakteristicum der Tumoren an allen Theilen des Rückenmarks ansehen müssen, dass ihre Symptome einseitig beginnen und lange einseitig bleiben. Dagegen pflegen wieder bei Caudatumoren die doppelseitigen Erscheinungen sehr unsymmetrisch zu sein, ganz launisch. z. B. auf der einen Seite Muskeln zu lähmen, die sie auf der anderen Seite frei lassen, während, wenn bei Lendenmarkstumoren doppelseitige Erscheinungen erst vorhanden, dieselben auch meist symmetrisch sind. Andererseits werden, sollte einmal ein Caudatumor zunächst halbseitige Erscheinungen machen, dieselben nicht so rasch in doppelseitige übergehen können, wie das bei Lendenmarkstumoren durch acute Druckmyelitis und Oedem möglich ist. Schmerzen sitzen bei Caudatumoren sehr hartnäckig im Kreuz und Steissbein, aber sie sind auch sonst sehr weit verbreitet, was bei der Doppelseitigkeit der Läsionen vom Anfang an zu verstehen ist. Uebrigens sind sie natürlich auch bei Lendenmarkstumoren sehr deutlich vorhanden; ihr Vorhandensein oder Fehlen kommt mehr für die Differentialdiagnose zwischen Traumen der Cauda oder des Lendenmarkes in Betracht, als bei den Tumoren. Schliesslich wird bei Caudatumoren mit grösserer Sicherheit typische Entartungsreaction zu erwarten sein, während bei Lendenmarkstumoren nur partielle Entartungsreaction oder überhaupt nur quantitative Aenderungen der elektrischen Reaction möglich sind, und ebenso darf man nach Schultze [22]) bei Lendenmarkstumoren eher auf fibrilläre Zuckungen rechnen als bei solchen des Pferdeschweifes.

Blasen- und Mastdarmsymptome, sowie die von Seiten der Geschlechtsorgane sind bei Cauda- und Lumbalmarkstumoren nicht wesentlich verschieden. Decubitus tritt bei Caudatumoren sehr rasch ein.

Entscheidend für einen Caudatumor dürfte schliesslich eine deutliche percutorische Schmerzhaftigkeit oder eine Difformität der Wirbelsäule unterhalb des zweiten Lendenwirbels sein, da der Conus terminalis ja nur bis zur Mitte des zweiten Lendenwirbelkörpers reicht.

Kurz: Die Differentialdiagnose zwischen Cauda equina- und Lenden-, speciell Sacralmarktumoren ist immer eine schwierige. Bestehen nur Symptome von Seiten des Sacralplexus, so muss sie meist unentschieden bleiben, wenn nicht eine ganz umschriebene Anomalie der Wirbelsäule unterhalb des dritten Lendenwirbels den Sitz der Affection an der Cauda oder darüber, etwa am ersten Lendenwirbel, den Sitz am Sacralmarke selbst, beweist. Deutliche Symptome von Seiten des Lumbalplexus sprechen auch ohne Wirbelsymptome immer mehr für einen Tumor am unteren Ende des Rückenmarks selbst, besonders da Wurzelsymptome leichter bei Läsion der Wurzeln dicht bei ihrem Ursprunge aus dem Marke, als während ihres intraspinalen Verlaufes ausgelöst werden. Noch wahrscheinlicher wird dieser Sitz, wenn die Lendenmarksymptome überwiegen oder die ersten im Krankheitsbilde waren. Sicher ist dieser Sitz an dem Lumbaltheile der Lendenanschwellung, wenn die Sacralsymptome die Zeichen der Leitungsunterbrechung tragen oder wenn Brown-Séquard'sche Symptome bestehen. Alle anderen oben erwähnten Momente sind nur mit Vorsicht zu verwerthen, und im allgemeinen wird man gut thun, bei etwaigen Operationen so zu verfahren, dass man, wenn man nicht ganz sicher ist, sowohl die Lendenanschwellung wie die Cauda equina zu Gesicht bekommt. Die Lendenanschwellung wenigstens ist ja ziemlich kurz und ihre Freilegung würde eine allzu grosse Erweiterung der Trepanationsöffnung nicht erfordern; für die Freilegung der

Cauda würde allerdings manchmal eine sehr lange Strecke in Betracht kommen. aber dafür führt wenigstens die Eröffnung des Sacralcanales nicht zu dauernden Schwierigkeiten für die aufrechte Haltung des Körpers, wie es sonst ausgedehnte Wirbelresectionen wohl thun.

Der Verlauf der intravertebralen und speciell der extramedullären Geschwülste ist ein chronischer. Meist erstreckt er sich über mehrere Jahre. Die Wurzelsymptome, speciell die initialen Schmerzen können sogar ein paar Jahre lang die einzigen Symptome sein (3 Jahre im Falle HORSLEY's, 2 Jahre in einem von mir beobachteten Falle), dann erst folgen die Marksymptome. Sind die Marksymptome erst einmal vorhanden, so wird der Verlauf meist ein rapiderer, besonders dann, wenn sie acut complet werden; nehmen sie langsam zu. so kann auch die Periode der Marksymptome noch sehr lange dauern, $4^1/_2$ Jahre in einem Falle GERHARDT's.[45]) Der Tod erfolgt, wie erwähnt, abgesehen von Tumoren des oberen Halsmarkes, meist an Complicationen. wie Decubitus, Cystitis. Natürlich hängt die Dauer des Verlaufes sehr von der Wachsthumsgeschwindigkeit und auch von der Gut- oder Bösartigkeit der Geschwulst ab. Nach einer Durchschnittsberechnung von HORSLEY[33]) haben die intraduralen Tumoren eine Dauer von zwei Jahren drei Monaten, die extraduralen nur von einem Jahr einem Monat. Erstere sind also in diesem Sinne gutartiger, was wohl daran liegt, dass gerade extradural sehr bösartige und rasch wachsende Tumoren — Sarkome. Teratome — vorkommen. Intermedullare Tumoren werden rascher verlaufen, weil sie ja von Anfang an Marksymptome machen.

Ueber die Aetiologie der primären Rückenmarkstumoren, abgesehen natürlich von den Parasiten und von den Tuberkeln, wissen wir im ganzen sehr wenig. Angeboren sind wohl die mit der Spina bifida zusammenhängenden Lipome und angeboren ist wohl auch stets wenigstens die Disposition zur centralen Gliombildung. Ein Trauma, speciell des Rückens. kann jedenfalls für die Localisation eines Tuberkels im Wirbelcanal einen Locus minoris resistentiae schaffen, und auch in der Anamnese der Sarkome wird es häufig erwähnt. Sicher ist, dass Gliomnester im Marke, die bisher noch keine Symptome machten, durch ein Trauma erst zu geschwulstartigem Wachsthume veranlasst werden können, und noch sicherer, dass vorhandene Gliomsymptome durch ein Trauma (Blutung ins Gliom) wesentlich verschlimmert werden können und dass dadurch der Verlauf des Leidens sehr beschleunigt werden kann. Ob aus den direct infolge von Traumen nicht selten entstehenden röhrenförmigen Höhlen der Medulla, die aus langgestreckten Blutungen oder Nekrosen des Markes hervorgehen, sich eine fortschreitende Gliombildung entwickeln kann, was MINOR und F. SCHULTZE für möglich halten, scheint mir jedenfalls noch nicht bewiesen. In diesem Falle wäre dann das Trauma die alleinige und Grundursache des Tumors. Aber auch wenn man hiervon absieht, wird man praktisch in allen Fällen, in denen ein Gliom oder Sarkom, oder auch ein Tuberkel des Rückenmarks sich in directem Anschluss an ein Trauma des Rückens entwickelt hat, das Trauma als Ursache des Tumors ansehen müssen. Das ist namentlich für die Unfallspraxis von Wichtigkeit. Schwer zu erklären ist die Angabe HORSLEY's, dass ein Tumor oft im Anschlusse an ein Wochenbett entstanden sei. — Die Tumoren der Häute und der Medulla kommen in jedem Lebensalter vor. Angeboren sind, wie gesagt, die Lipome bei Spina bifida. Auch Tuberkel, Gliome, Sarkome bevorzugen das jugendliche Alter; Sarkome der Häute finden sich aber auch noch bei sehr alten Leuten. Wesentliche Unterschiede in der Häufigkeit des Vorkommens zu Gunsten, respective Ungunsten eines Geschlechtes, wie sie beim Wirbelcarcinom sich finden, bestehen beim intravertebralen Tumor nicht.

Die Diagnose eines Rückenmarkstumors gründet sich — da keines der Symptome specifisch für den Tumor ist — auf die Gruppirung und namentlich auch auf die Aufeinanderfolge der Symptome. Die Charakteristica des Verlaufes sind ja — es ist hier nur von typischen Fällen die Rede — die der allmählich von den Wurzeln einer Seite auf das Mark erst ein-, dann doppelseitig übergreifende Compression — Beginn also mit einseitig im Gebiete der zuerst ergriffenen Wurzeln einsetzenden Schmerzen, dann entsprechend sitzende motorische Erscheinungen, Crampi, Paresen, Atrophien; bei dem meist erst viel späteren Ergreifen des Markes zuerst Symptome der Halbseitenläsion, dann allmählich paraplegische Symptome: eventuell dann noch Symptome von Seiten der Wirbelsäule. Hier, wie bei allen chronischen Erkrankungen muss der Symptomencomplex eine gewisse Vollständigkeit erreicht haben, ehe eine Diagnose möglich ist und hier besonders kommt zur Erleichterung der Diagnose unendlich viel auf die genaue Beobachtung der Symptomenfolge vom Anfang an an. Bestehen im Anfang nur die neuralgischen Schmerzen im Gebiete einer dorsalen Wurzel z. B., so ist eine Unterscheidung, trotzdem die Schmerzen in ihrem Sitze nicht eigentlich einem Intercostalnerven entsprechen, von einer einfachen Intercostalneuralgie oder einer solchen, die durch eine Erkrankung im Thorax, speciell am Herzen oder den grossen Gefässen bedingt ist, meist unmöglich. Ebenso verhält es sich natürlich bei einfachen Neuralgien durch Tumoren im Hals- oder Lumbalmarke. Nur die trostlose Dauerhaftigkeit und Unbeeinflussbarkeit der Schmerzen sollte wenigstens an die Möglichkeit eines schweren organischen Leidens denken lassen. Wichtig ist auch in diesem Stadium schon, wenn Bewegungen der Wirbelsäule die Schmerzen steigern. Kommen später zu den Schmerzen Paresen und Atrophien in den Muskeln derselben Wurzelgebiete — solche sind, wie schon erwähnt, nur im Gebiete der Hals- und Lendenanschwellung mit Sicherheit zu constatiren, vielleicht auch noch in der Bauchmusculatur —, so wird die Sache schon verdächtiger und handelt es sich jedenfalls um ein organisches Leiden, aber auch diese Gruppirung, ja selbst das Vorkommen von Pupillensymptomen bei Läsionen der Wurzeln des oberen Dorsalmarkes beweist natürlich noch nichts für Rückenmarkstumor, da sie ebenso gut bei Neuritiden in dem betreffenden Plexus und Wurzeln und auch bei prävertebralen Tumoren, z. B. am Kreuzbein, im Mediastinum etc. vorkommen kann, Dinge, die man allerdings bei genauer Untersuchung meist ausschliessen kann. Dass sie von einer vertebralen oder intravertebralen Ursache abhängt, wird klar, wenn sich zu gleicher Zeit in der entsprechenden Höhe an der Wirbelsäule Difformitäten oder ausgesprochene Druckschmerzhaftigkeit finden. Kommt es nun im weiteren Verlauf zu den Symptomen der Markcompression, zunächst zu halbseitigen an der Seite der Wurzelsymptome, dann zu doppelseitigen, dann ist es ja allerdings klar, dass es sich um eine in oder an der Wirbelsäule sitzende organische Affection handelt, die an Ausdehnung und damit an Wirkung auf die intravertebralen Gebilde allmählich zunimmt. In diesen so typisch verlaufenden Fällen ist manchmal denn auch in diesem Stadium — Uebergang von den Wurzeln zu den Marksymptomen — eine Diagnose auch der Art der comprimirenden Affection, die Diagnose eines Rückenmarkstumors wohl möglich, und sie ist gerade in solchen Fällen in den letzten Jahren mehrmals richtig gemacht worden. Es ist unter diesen Umständen eigentlich auch hier nur nöthig, die häufigste zur Compression des Rückenmarks führende Erkrankung auszuschliessen, das ist die Caries der Wirbelsäule. Auf Lues spinalis, die natürlich ganz ähnliche Bilder wie der Tumor macht, nehme ich hier keine Rücksicht. Es

handelt sich bei der Differentialdiagnose gegen intravertebrale Tumoren natürlich hauptsächlich um diejenigen Fälle von Caries, die lange Zeit schon mit deutlichen Rückenmarkssymptomen verlaufen, ohne dass eine Erkrankung der Knochen sich nachweisen lässt, Fälle, die jedenfalls gar nicht so selten sind. Ich habe schon bei den Tumoren der Wirbelsäule, worauf ich hier verweise, alle die Merkmale angeführt, die hier differentielldiagnostisch in Betracht kommen, aber zugleich auch angegeben, dass die meisten zur sicheren Unterscheidung nicht vollkommen ausreichen. Es sei hier nochmals darauf hingewiesen, dass Gowers [7]) glaubt, dass die Heftigkeit der Schmerzen und der ausgesprochen einseitige Beginn mit allmählichem Uebergang auf die andere Seite für Tumor, eine frühzeitig deutliche Erkrankung der Wirbelsäule für Tuberkulose spricht. Das ist im allgemeinen auch richtig. Aber jeder, der in diesen Dingen einige Erfahrung besitzt, wird schon Wirbelsäulentuberkulose mit sehr heftigen neuralgischen Schmerzen gesehen haben, und typische Hemiplegia spinalis mit Brown-Séquard'schen Symptomen konnte ich noch ganz vor kurzem in einem Falle von Caries der Halswirbelsäule constatiren. Wichtiger erscheinen mir die Unterschiede im Verlaufe. Die Wirbelsäulentuberkulose verläuft doch, wenn es überhaupt erst einmal zu Symptomen von Seiten des Rückenmarks kommt, vom Zeitpunkt der Wurzel- bis zu dem der Rückenmarkscompression rascher, es kommt wohl kaum vor, dass Jahre lang Erscheinungen allein von Seiten der Wurzeln bestehen, ehe es zur Markcompression kommt. Das ist aber gerade das Häufigste und Charakteristischeste bei den Tumoren der Rückenmarkshäute. Sicher wird die Diagnose auf Tumor, wenn sich in solchen typisch und langsam verlaufenden Fällen an anderen Körperstellen Tumoren finden — ich habe in zwei derartigen Fällen die Diagnose auf Tumor mit Bestimmtheit gestellt —, während andererseits der Nachweis der Tuberkulose anderer Organe und speciell der von Senkungsabscessen für die Annahme der Wirbelcaries ins Gewicht fällt, respective beweisend ist. Die Diagnose auf Tumor der Rückenmarkshäute ist also höchst wahrscheinlich, wenn sich in einem Falle die Symptome einer totalen Compression des Rückenmarks und seiner Wurzeln in bestimmter Höhe in der Aufeinanderfolge von einseitiger Wurzel-, einseitiger, dann doppelseitiger Markläsion, langsam und allmählich im Laufe von ein bis mehreren Jahren entwickelt haben, so dass z. B. Wurzelsymptome jahrelang allein bestanden, ehe es zu den Erscheinungen der Markcompression kam; aber wohlgemerkt, diese Diagnose kann erst dann mit Aussicht auf Richtigkeit gestellt werden, wenn Wurzel-, sowie Marksymptome deutlich ausgeprägt sind, und sie wird in solchen Fällen zur Sicherheit erhoben, wenn sich gleichzeitig oder früher an anderen Körperstellen Geschwülste, wie sie auch am Rückenmarke vorkommen, auffinden lassen. Dass die Tumoren der Cauda equina eine Ausnahme machen von dem sonst so typischen einseitigen Beginne, dass sie fast stets mit doppelseitigen Symptomen einsetzen, ist oben hervorgehoben, und zu ihrer Diagnose und Differentialdiagnose ist dort wohl alles gesagt.

Die in ihrer eigentlichen Natur noch dunkle, aber auch recht seltene, vielleicht oft syphilitische Pachymeningitis cervicalis hypertrophica kann, wie leicht ersichtlich, manche Züge mit dem Tumor des Rückenmarks gemeinsam haben. Aber sie befällt so gut wie immer schon kurz nach den ersten Symptomen zugleich beide Seiten des Marks und gleich auf lange Strecken. Charakteristisch und bei ihrer Natur sehr verständlich ist, dass hier ausgeprägte, doppelseitige, atrophische Lähmungen der Arme bestehen können,

ohne dass auch zugleich Symptome von Seiten der Beine, also Zeichen der Markcompression, vorhanden sind; das kommt bei Tumoren kaum vor, da bei Tumoren der Häute der Uebergang der Symptome von einer auf die andere Seite fast stets durch das Mark erfolgt, und Tumoren des Marks, wenn sie doppelseitige Segmentsymptome zeigen, natürlich noch eher zur Leitungsunterbrechung führen müssen.

Ueber die Unterscheidung eines intravertebralen Tumors von einem vertebralen ist oben schon alles gesagt; ebenso sind die differentiellen Momente zwischen den extraduralen, intraduralen und intramedullären Tumoren angegeben. Ueber die letzteren noch ein paar Worte. Wir haben oben gesehen, dass, während im allgemeinen auch hier die Symptome einseitig beginnen und erst später auf die andere Seite übergehen, doch unter Umständen bei centralem Sitze die eigentlichen Tumorsymptome ganz fehlen können, und dass wir dann nur imstande sind, die Diagnose einer transversalen Myelitis zu stellen. Andererseits kommen Fälle von Myelitis mit nur halbseitigem Sitze vor, die sich durch die Intensität der Wurzelerscheinungen, speciell der Schmerzen auszeichnen und dadurch dem Tumor sehr ähnlich werden können. Gowers[7]) führt einen solchen Fall an. Dann ist natürlich die Diagnose sehr schwierig. Die im Laufe einer Tumorcompression unter Umständen auftretende acute sogenannte Druckmyelitis wird sich an ihren Symptomen wohl stets erkennen und von den vorher beobachteten Erscheinungen der langsamen Compression abgrenzen lassen.

Multiple Tumoren lassen sich erkennen, wenn sie an weit von einander entfernten Stellen sitzen und differente Symptome machen, und wenn dabei zugleich die Tumornatur des Leidens überhaupt sicher ist. Liegen sie nahe zusammen und entsteht vielleicht erst durch ihre Combination das Bild einer transversalen Affection in bestimmter Höhe, so ist natürlich eine solche Diagnose nicht möglich. Die multiplen Tumoren der Rückenmarkshäute verbinden sich meist mit Hirntumoren, und die Symptome der letzteren überwiegen dann im Krankheitsbilde oft so, dass sie die Rückenmarkssymptome ganz verdecken.

Ist die Diagnose eines Tumors des Rückenmarks gemacht, so kommt es darauf an, genau den Sitz desselben zu bestimmen. Nach der Zusammenstellung von Horsley[33]) sind die Halsanschwellung, die Grenze zwischen Dorsal- und Halsmark und das untere Ende des Dorsalmarks Prädilectionsstellen für die Tumoren der Häute, weil diese Häute hier am meisten Spielraum lassen. Im Groben sind schon oben bei Besprechung der Symptomatologie der Hals-, Dorsal-, Lendenmarks- und Cauda equina-Tumoren die Unterscheidungsmerkmale für die einzelnen Höhensitze angegeben. Den modernen Ansprüchen an die sogenannte Segmentdiagnose ist damit aber lange nicht Genüge geschehen, und namentlich für einen etwaigen therapeutisch-chirurgischen Eingriff kommt es natürlich darauf an, ganz genau die Wurzel-, respective die Segmenthöhe, wo der Tumor sitzt, zu bestimmen. Hier ist zunächst Folgendes zu bemerken. Wie wir oben gesehen haben, ist eine sichere Diagnose auf einen Tumor des Rückenmarks erst möglich, wenn die Symptome soweit vorgeschritten sind, dass zu den Symptomen der Wurzelcompression, die zuerst bestanden haben, solche der Markcompression hinzugekommen sind. Ganz ähnlich verhält es sich mit der Niveaudiagnose: zwar geben selbstverständlich auch schon die Wurzelsymptome Anhaltspunkte für dieselbe, namentlich wenn der Krankheitsverlauf von Anfang an genau beobachtet ist, sicher aber wird sie erst, wenn auch die Markcompression, und zwar in ausgiebiger Weise, vorhanden ist. Wir haben dann also in diesen Fällen im ganzen Gebiete unterhalb des

Tumors infolge der Compression des Marks eine mehr weniger totale, in den meisten Fällen doppelseitige Lähmung und Anästhesie mit Steigerung oder Verlust der Sehnen- und Hautreflexe und Blasen- und Mastdarmlähmung; in der Höhe des Tumors selbst und damit eventuell auch über der stärksten Markcompression die Wurzelsymptome, vor allem die Schmerzen und Hyperästhesien; die radiculär angeordneten Muskellähmungen mit Muskelatrophien. Da der grösste Theil der unterhalb der Compression des Marks in einer bestimmten Höhe vorhandenen Symptome in allen Fällen totaler Compression, die hier allein berücksichtigt werden, im allgemeinen ganz dieselben sind, ganz einerlei, ob der Tumor unterhalb der totalen Compression, innerhalb oder ausserhalb des Marks sich noch weit nach unten erstreckt oder nicht (es handelt sich stets um Lähmung oder Schwächung aller Functionen des unterhalb der Läsion gelegenen Marks), so sind wir nur selten imstande, aus den nervösen Symptomen anzugeben, wo und wie weit unterhalb der schwersten Compression sich das untere Ende des Tumors befindet. Am oberen Dorsalmarke ist das ganz unmöglich, da eine Atrophie einzelner Intercostalmuskeln nicht zu erkennen ist. An der Hals- und Lendenanschwellung, sowie am unteren Dorsalmarke bietet allerdings das Verhalten der gelähmten Muskeln Anhaltspunkte: die Lähmung derjenigen Muskeln, die bedingt ist durch die Compression des Marks und der Wurzeln am Sitze des Tumors selbst, ist eine schlaffe und verbindet sich mit Atrophie und elektrischen Störungen, eventuell fibrillären Zuckungen, während die unterhalb der Markcompression gelähmten Muskeln zunächst wenigstens spastisch gelähmt sind, nicht degenerativ atrophisch werden, und deshalb elektrisch wenigstens qualitativ normale Reactionen geben. Doch sind diese Dinge nicht immer sehr deutlich und nur mit Mass zu verwerthen. Die spinalen Wurzeln bieten meist den Tumoren einen erheblichen Widerstand, und selbst wenn ihre Läsion oder die directe Affection des betreffenden Muskelsegments Paresen im betreffenden Muskelgebiete bedingt, können Atrophien und Entartungsreaction lange auf sich warten lassen; ja letztere kann gerade bei directer Compression des Marks auch in der Höhe dieser Compression selbst immer fehlen. Auch die Hautreflexe sind hier nicht zu verwerthen — sie sind erstens individuell zu sehr verschieden — zweitens können sie wenigstens theilweise unterhalb einer totalen Markcompression auch fehlen. Ebenso können Schmerzen als sogenannte excentrische weit unterhalb des eigentlichen Tumors zustande kommen oder auch bei Läsion von Wurzeln unterhalb der totalen Compression ausbleiben, da die Leitung durch die Compressionsstelle unterbrochen ist; ihre Grenze fällt also nicht immer mit der unteren Tumorgrenze zusammen. Damit verwischen sich die Unterschiede zwischen den Symptomen der Leitungsunterbrechung und der directen Läsion durch den Tumor wieder, und die Bestimmung der unteren Grenze eines Tumors ist demgemäss stets sehr schwierig, in den meisten Fällen unmöglich. Ganz anders liegt die Sache bei der oberen Grenze. Eine Compression des Marks macht zwar aufsteigende Degenerationen im Rückenmarke, aber diese bedingen klinische Symptome in Gebieten, die in Beziehungen zum Mark oberhalb der Läsion stehen, nicht, und auch Wurzelsymptome, vor allem Schmerzen, können nur bis zu der Höhe zustande kommen, in der die höchsten, gerade noch vom Tumor erreichten hinteren Wurzeln sich verzweigen. Die am höchsten zu localisirenden der vorhandenen Symptome sind also immer segmentäre, nie solche der Leistungsunterbrechung und entsprechen mit einem Wort, ganz im Gegensatz zu den Erscheinungen unterhalb der Compression, immer dem obersten Ende des Tumors selbst — über dieses hinaus macht der Tumor keine Erscheinungen mehr — auch excentrische Symptome, speciell Schmerzen, finden sich nur in den

gelähmten Gliedern unterhalb der totalen Markcompression, nie darüber.* Die Diagnose des oberen Endes einer Geschwulst im oder am Rückenmark ist deshalb nach Feststellung der höchst zu localisirenden Symptome fast immer mit ziemlicher Sicherheit möglich. Meist wird man sich mit ihrer Feststellung begnügen und auf die Bestimmung der unteren Grenze und damit auf eine genaue Kenntniss der Gesammtlänge des Tumors verzichten müssen; die sogenannte Segmentdiagnose einer Geschwulst würde also meist nur die Diagnose ihres oberen Endes sein. Für praktische, besonders für operative Zwecke genügt das ja auch; suchen wir also nach einem Tumor, um ihn zu exstirpiren, so müssen wir sein oberes Ende aufzufinden versuchen. Diese Diagnose der oberen Grenze der Geschwulst nun gründet sich einfach auf unsere Kenntniss von den Functionen der einzelnen Segmente des Rückenmarks und ihrer Wurzeln und der bei ihrer Erkrankung eintretenden Ausfalls-, respective Reizsymptome. Dabei ist vorausgesetzt, was ja wohl auch richtig ist, dass die Function der einzelnen Wurzeln und der zugehörigen Segmente dieselbe ist. In Bezug auf unsere Kenntnisse in diesen Dingen sind wir gerade in den letzten Jahren sehr viel weiter gekommen, und wir können z. B. für die Halsanschwellung recht genau, für die Lendenanschwellung so ziemlich angeben, welche Muskeln und Hautbezirke die einzelnen Segmente versorgen, welche Reflexbögen in ihnen liegen. Auch für das Dorsalmark bestehen ziemlich einfache Verhältnisse. Wir können hier nur auf die Zusammenstellung von Allen Starr [19]), Gowers [7]), Ferrier und Yeo [32]), sowie auf die wichtigen Arbeiten von Thorburn [21, 22, 23]) und Ross [14]), Sherrington [15, 16]), Head [17]), Mackenzie [18]) und Kocher [47]) verweisen, die alles Hierhergehörige, besonders auch über die etwas complicirteren Verhältnisse an Arm und Bein, zum Theil in Form von Tabellen und Schematen enthalten.

Die nachstehende Tabelle ist zunächst von Allen Starr [19]) entworfen und später von Edinger [38]) modificirt. Ich habe an ihr jetzt nach eigenen und anderen neuesten Erfahrung — ich verweise speciell auf die Arbeit von Kocher [47]) — eine grössere Anzahl von Aenderungen vorgenommen; die Angaben über die vier obersten Halssegmente sind einer ganz neuen Arbeit Risien Russel's [46]) entnommen. Die Muskeln sind hier in der Tabelle für die einzelnen Segmente in der Reihenfolge angeordnet, wie ihre Kerne wahrscheinlich im Mark von oben nach unten liegen.

Localisation der Functionen in den verschiedenen Segmenten des Rückenmarks.

Segmente	Muskeln	Reflexe	Gefühlsinnervation der Haut
1. Cervicalis	Obliquus inf. Rect. postic. major Rect. postic. minor Obliquus sup. Cucullaris Sternocleidomastoideus Sternothyreoideus u. Thyreohyoideus	Inspiration bei raschem Druck unter dem Rippenbogen	Nacken u. Hinterhaupt

* Doch ist nach den Erfahrungen von Schlesinger zuzugeben, dass in seltenen Fällen auch über dem oberen Ende des Tumors das Mark erweichen kann; die höchstsegmentären Symptome würden dann doch etwas über dem oberen Tumorende entstehen.

Segmente	Muskeln	Reflexe	Gefühlsinnervation der Haut
2. Cervicalis	Complexus Cucullaris Cervicalis ascendens Splenius Trachelomastoideus Rectus anticus major Longus colli Sternocleidomastoideus Sternothyreoideus u. Thyreohyoideus	Inspiration bei raschem Druck unter dem Rippenbogen	Nacken u. Hinterhaupt
3. Cervicalis	Complexus Splenius Trachelomastoideus Cervicalis ascendens Trapezius Rectus anticus major Longus colli		
4. Cervicalis	Splenius Trachelomastoideus Cervicalis ascendens Longus colli Levator scapulae Diaphragma Supra- und Infraspinatus Deltoides Biceps und Coracobrachialis Supinator longus Rhomboidei	Reflexe von den Extensoren des Ober- und Unterarms	Nacken, obere Schultergegend; Vorderseite des Halses; Rumpf vorn b. z. 2. Rippe, hinten bis zur Spina scapulae
5. Cervicalis	Deltoides Diaphragma Biceps und Coracobrachialis Supinator longus et brevis Pectoralis, Pars clavicularis Serratus magnus Rhomboidei Brachialis int.	Scapularreflex 5. Cervicalis bis 1. Dors. Sehnenreflexe der entsprechenden Muskeln	Aeussere Seite der Schulter, d. Ober- und Vorderarms
6. Cervicalis	Biceps Brachialis internus Pectoralis, Pars clavicularis Serratus magnus Triceps Latissimus dorsi Teres major Subscapularis Pronatoren Scaleni Extensoren und Flexoren der Hand	Reflexe von den Sehnen der Extensoren d. Ober- und Unterarms Handgelenkssehnen 6.—8. Cervicalis	Aeussere Seite des Vorderarms Radialisgebiet der Hand
7. Cervicalis	Caput longum tricipitis Extensoren der Hand Flexoren der Hand Pronatoren der Hand Pectoralis, Pars costalis Scaleni Subscapularis Latissimus dorsi Teres major Extensoren und Flexoren (?) der Finger	Schlag auf die Vola erzeugt Schliessen der Finger Palmarreflex 7. Cerv. bis 1. Dors.	Radialisgebiet der Hand Medianusgebiet der Hand

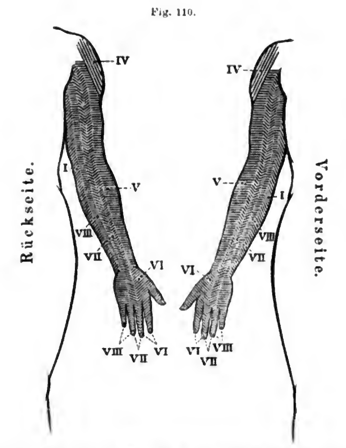
Segmente	Muskeln	Reflexe	Gefühlsinnervation der Haut
8. Cervicalis	Extensoren und Flexoren der Finger Kleine Handmuskeln	Dilatator pupillae	Ulnarseite d. Hand, des Unter- und Oberarms (z. Th. auch 2. Dorsalis)
1. Dorsalis	Strecker des Daumens Kleine Handmuskeln Daumen- und Kleinfingerballen Scaleni		
2.—12. Dorsalis	Muskeln des Rückens und des Bauches Erectores spinae Scaleni bis zur 4. Dorsalis	Epigastr. 4. bis 7. Dorsalis Abdomin. 7. bis 11. Dorsalis	Haut der Brust, des Rückens, des Bauches und der oberen Glutäalregion (Mamma 4. Wurzel, oberes Epigastr. 6. Wurzel, Nabel 10. Wurzel)
1. Lumbalis*	Ileo-Psoas Sartorius Bauchmuskeln	Cremasterreflex 1.—3. Lumbalis	Haut der Schamgegend, Vorderseite des Hodensacks
2. Lumbalis* Lumbalplexus	Ileo-Psoas Sartorius Quadriceps femoris	Patellarsehne 2. bis 4. Lumbalis	Aeussere Seite der Hüfte
3. Lumbalis	Quadriceps femoris Einwärtsroller der Schenkel Adductores femoris		Vorderseite der Hüfte
4. Lumbalis	Adductores femoris Abductores femoris Tibialis anticus Flexoren des Knies (Ferrier?)	Glutäalreflex 4.—5. Lumbalis	Innere vord. Seite der Hüfte und des Beines bis zum Knöchel
5. Lumbalis	Auswärtsroller der Hüfte Strecker der Hüfte (Glutaeus maximus) Beuger des Knies (Ferrier?) Beuger des Fusses, Tibialis anticus Extensoren der Zehen Peronei		Rückseite d. Hüfte, d. Ober- u. Unterschenkels in ihren äusseren Partien, vorderer äusserer Theil des Unterschenkels u. äusserer Theil des Fussrückens und der Planta pedis
Sacralplexus 1. u. 2. Sacralis	Extensoren des Fusses (Wade) und Beuger der Zehen Peronei Kleine Fussmuskeln	Plantarreflex	Hinterseite d. Oberschenkels (Mitte), hintere Seite des Unterschenkels u. innere Seite des Fusses u. d. Sohle
3.—5. Sacralis	Muskeln des Perineum	Achillessehne, Blasen- und Rectalcentren	Haut über dem Sacrum u. innerste oberste Partie des Oberschenkels (3. Sacralwurzel), Anus, Perineum, Genitalien (4. u. 5. Sacralwurzel)

* Vielleicht enthalten das 1. und 2. Lumbalsegment überhaupt keine Muskelkerne, dann würden die hier erwähnten Muskeln erst vom 3. Lumbalsegment an vertreten sein.

Bleiben wir zunächst einmal bei den Ausfallssymptomen, den Lähmungen und Anästhesien, da diese objectiv nachweisbar sind und deshalb eine grössere Sicherheit für die Diagnose gewähren als die ganz oder grösstentheils subjectiven Reizsymptome. Nochmals sei darauf hingewiesen, dass bei der Verwerthung dieser Ausfallssymptome für die Niveaudiagnose die Läsion des Marks an irgend einer Stelle eine totale sein muss; auf partielle Läsionen können wir unsere Diagnose nicht stützen, da z. B. bei nur unvollständiger Compression des Marks in einer bestimmten Gegend die Anästhesiegrenze ganz unbestimmt weit unterhalb der Läsionsstelle sitzen könnte. In diesen Fällen sind die Schwierigkeiten der Niveaudiagnose überhaupt nicht zu überwinden, wenn nicht sehr bestimmte Reizsymptome von den vom Tumor lädirten Wurzeln uns aushelfen. Ist aber die Läsion nur an einer Stelle eine complete, dann lässt sich unter Umständen sogar mit Gewissheit sagen, wie weit etwaige oberhalb dieser totalen Compression vorkommende Symptome (meist sind es Reizerscheinungen) durch einfache Wurzelläsion ohne Betheiligung des Marks bedingt sind. Sind die vorstehenden Bedingungen erfüllt, so kommt es nur darauf an, in jedem einzelnen Falle die Ausdehnung der Lähmung und der Gefühlsstörungen genau festzustellen und dann an der Hand unserer Kenntnisse von den Functionen der einzelnen Segmente auszurechnen, bis zu welcher Höhe mindestens bei der Ausdehnung der Störungen im vorliegenden Falle der Tumor nach oben reichen muss. Ein Beispiel mag das erklären: Wir haben in einem bestimmten Falle spastische oder schlaffe Lähmung der Beine und des Rumpfes, Anästhesie des Rumpfes bis zur 2. Rippe, linksseitige Verengung der Pupille und der Lidspalte, beiderseitige Paralyse der Bewegungen der Finger und der Hand mit Atrophie und Entartungsreaction in den gelähmten Muskeln, Anästhesie der ganzen ulnaren Partie des Ober- und Unterarms und der Hand, die beiden letzten Symptome links stärker als rechts. Die den höchsten lädirten Rückenmarkssegmenten entsprechenden Symptome sind hier die Fingerlähmung, die Anästhesie in den ulnaren Gebieten der oberen Extremität und die Pupillen- und Lidspaltenverengerung, und sie weisen, wie die Tabelle zeigt, alle darauf hin, dass in diesem Falle das obere Ende der Geschwulst das erste Dorsalsegment zerstört hat und ferner, dass der Tumor an der linken Seite des Marks sitzt. Ebensolche Beispiele, das obige ist übrigens nicht einfach theoretisch ausgedacht, können wir auch für das Dorsal- und Lendenmark, sowie für die Cauda equina construiren; auf Einzelheiten der in jedem Falle anders gelagerten Symptome können wir hier natürlich nicht eingehen, bei Durchsicht der nebenstehenden Tabelle kann man sich jeden einzelnen Fall selbst construiren und im gegebenen Falle auch die richtige Diagnose stellen. Um im allgemeinen ein Bild von der Vertheilung der einzelnen Rückenmarkswurzeln auf die einzelnen Haut- und Muskelbezirke zu geben, mag noch Folgendes unter Verweisung auf die nebenstehenden Schemata der Sensibilitätszonen der einzelnen hinteren Wurzeln von ALLEN STARR für den Arm (Fig. 110), THORBURN für das Bein (Fig. 111) und HEAD für den Rumpf (Fig. 112) gesagt sein. An den Armen werden die proximalsten Muskeln von den obersten, die distalsten von den untersten Segmenten der Halsanschwellung versorgt und die Sensibilitätsgebiete sind im allgemeinen so angeordnet, dass der Radialrand der Extremität von den obersten, der Ulnarrand von den untersten betreffenden Wurzeln innervirt wird, während die Gebiete der anderen Wurzeln dazwischen liegen und vor allem die Hand versorgen. Jedenfalls aber innervirt die 2. dorsale Wurzel auch noch die Innenseite des Oberarms, was in ALLEN STARR's Schema (Fig. 110) nicht angegeben ist, wohl aber in dem HEAD's (Fig. 112). Am Bein sind vorn die obersten Muskeln von den obersten, hinten von den untersten Wurzeln versorgt, die Wurzeln von der

1. lumbalen bis zur 5. sacralen steigen also vorn allmählich an den unteren Extremitäten hinab, hinten wieder herauf und ähnlich verhalten sich die Sensibilitätsbezirke. Die obersten Wurzeln des Lumbalplexus versorgen z. B. die Haut der Inguinalgrube und den Ileo-psoas, die untersten sacralen Wurzeln die Haut des Dammes und die Muskeln des Perineums. Ueber die genaue Form der Sensibilitätszonen am Beine orientirt am besten das nebenstehende Schema von THORBURN (Fig. 111); man sieht, wie die einzelnen Sensibilitätsbezirke lange gleichschenklige, in einander geschachtelte Dreiecke darstellen. Am Thorax und Bauch — hier kommen fast nur die Sensibilitätszonen in Betracht — entsprechen die einzelnen Wurzelgebiete keineswegs den Intercostalnerven, was sehr wichtig ist; sie laufen auch nicht wie die Rippen von

Fig. 110.



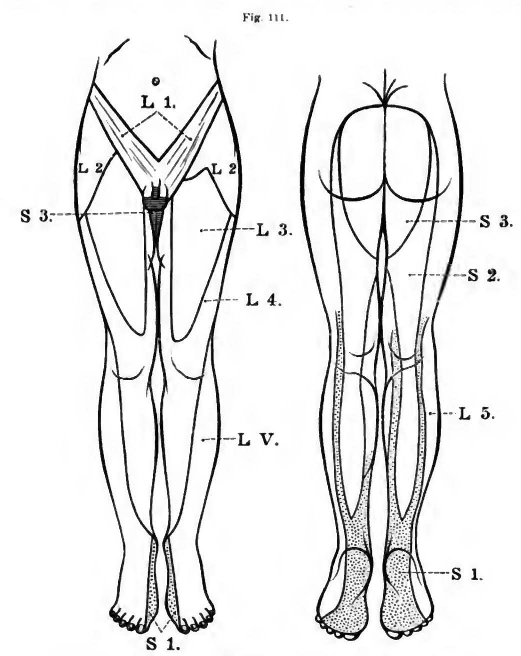
Die Vertheilung der hinteren Wurzeln der Halsanschwellung in der Haut der Arme. (Nach ALLEN STARR.)

hinten oben nach vorn unten, sondern vielmehr horizontal (Fig. 112). Sie müssen deshalb bei dem schrägen Verlaufe der Rippen von hinten oben nach vorn unten vorn einen an Zahl viel höheren Intercostalraum als hinten einen Wirbel treffen und die einzelnen segmentären Hautzonen der Dorsalwurzeln müssen im Verlauf von vorn nach hinten immer tiefere Intercostalräume berühren. Eine Zone, die vorn nahe der Medianlinie den 4. Intercostalraum schneidet, trifft hinten den 7. Dorn, eine solche, die vorn den 7. Intercostalraum trifft, langt hinten am 10.—11. Dorne an. Nach KOCHER[47]) soll bei Läsion einer bestimmten Dorsalwurzel, respective eines Segments die Anästhesiegrenze vorn nahe der Medianlinie immer in dem Zwischenrippenraum liegen, der an Zahl der lädirten höchsten Wurzel entspricht, oder aber, da wo die Intercostalräume vorn nicht bis an die Mittellinie reichen, in der

*) Die Schemata (Fig. 110—112) stimmt nicht in allen Theilen überein, was bei der Schwierigkeit der Sache nicht zu verwundern ist. Richtig ist wohl mit HEAD gegen ALLEN STARR, dass die 2. Dorsalwurzel die Innenseite des Oberarmes innervirt; und mit THORBURN gegen HEAD, dass die Inguinalgegend von der Lumbalwurzel versorgt wird.

idealen Fortsetzung des betreffenden Zwischenrippenraumes nahe der Medianlinie. Man braucht also nur zu sehen, welchen Intercostalraum die Anästhesiegrenze vorn in seinem tiefsten Punkte trifft, um ohneweiters zu erkennen, welches höchste Segment im betreffenden Falle lädirt ist. HEAD giebt allerdings an (s. Fig. 112), dass vorn die oberen Intercostalräume von tieferen Wurzeln innervirt werden als ihrer Zahl entspricht, also z. B. der 5. von der 6., respective 7. Dorsalwurzel. Da aber die einzelnen Hautbezirke

Fig. 111.

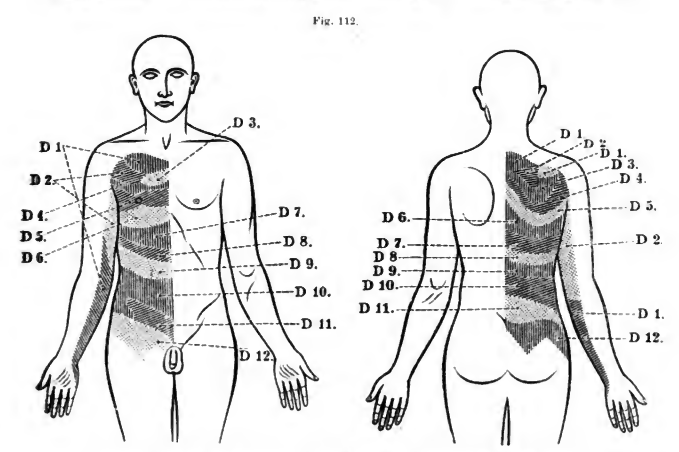


Die Vertheilung der hinteren Wurzeln des Lumboanalplexus wie der Haut der Beine. (Nach THORBURN.)

der dorsalen Wurzeln viel breiter sind als die Intercostalräume, so genügen doch für Brustkorb und oberes Epigastrium schon die 2.—8. Dorsalwurzel, während die 9., 10., 11., 12. den Bauch und den Rücken zwischen unterstem Rippenrand und Darmbeinkamm versorgen. THORBURN [23]) verlegt den Nabel ins 10. dorsale Segment, HEAD [17]) ins 9. und ersterer meint, dass HEAD überhaupt die unteren Dorsalwurzeln in zu tiefe Hautbezirke sich verzweigen lasse, die oberen dagegen in zu hohe, das mag man sich bei Benutzung der Fig. 112 merken. Die Mamma sitzt nach THORBURN [23]) im 4. dorsalen Hautbezirke, nach HEAD (Fig. 112) im 5.; die oberen Cervicalwurzeln versorgen die

Haut des Thorax vorn bis zur 2. Rippe, hinten bis zur Spina scapulae; der Dilatator pupillae und die glatte Musculatur der Orbita wird speciell von der 1. Dorsalwurzel versorgt; die Bauchmusculatur vom 9.—12. Dorsalsegment. Das mag zur Erklärung der Tabelle und der Schemata genügen. Können wir uns nun auch mit diesen Hilfsmitteln und ferner nach den Angaben und Schematen der übrigen angeführten Autoren, z. B. THORBURN [22]), ROSS [14]) und GOWERS [7]) im allgemeinen aus den constatirten Ausfallserscheinungen die oberste Grenze der durch den Tumor verursachten Mark- und zum Theil Wurzelcompression in jedem Falle construiren, so muss doch auf eine Fehlerquelle in denselben hingewiesen werden, auf die uns zunächst schon die praktischen Erfahrungen bei den Operationen hinlenkten, die aber erst durch vorzügliche und praktisch sehr wichtige Arbeiten SHERRINGTON's ganz aufgedeckt ist. Die Tabellen der meisten oben erwähnten Autoren geben nämlich im allgemeinen zu bestimmte Angaben, indem sie für einzelne Muskeln und

Fig. 112.



Die Vertheilung der dorsalen sensiblen Wurzeln an Armen und Rumpfe. (Nach HEAD.)

Hautgebiete ganz bestimmte einzelne Wurzeln und Segmente verantwortlich machen. Ganz besonders trifft das für die sonst sehr vertrauenswürdigen Angaben von THORBURN [21, 22]), ferner auch für die von ROSS [14]) zu. Die hier gegebene Tabelle von ALLEN STARR-EDINGER-BRUNS hat, wenigstens was die motorischen Wurzeln und ihre Vertheilung anbetrifft, schon auf die zu erwähnenden neuen Thatsachen Rücksicht genommen und entspricht also besser den wirklichen Verhältnissen. Die Untersuchungen von SHERRINGTON [15, 16]) haben nämlich mit Sicherheit ergeben, dass von einer scharfen Abgrenzung der einzelnen Wurzelgebiete, so dass ein jeder einzelner Muskel und ein jedes Hautgebiet nur von einer bestimmten Wurzel versorgt würde, nicht die Rede ist. Jedes Hautgebiet wird zum mindesten von drei Wurzeln versorgt, von einer, der mittelsten, die im allgemeinen der von ROSS [11]) und THORBURN [14]) angegebenen entspricht und die auch in unseren Schematen, um dieselben nicht zu complicirt zu machen, allein und ebenso in der Tabelle

ziemlich allein berücksichtigt ist, hauptsächlich, dann aber noch von einer darüber und einer darunter gelegenen, und erst wenn alle diese Wurzeln zerstört sind, tritt im betreffenden Gebiete Anästhesie auf. Ebenso verhält es sich mit den Muskeln: volle Lähmung, Atrophie und Entartungsreaction eines solchen darf man erst erwarten, wenn alle, aus mindestens drei Segmenten stammenden (s. Tabelle), zu demselben gehenden motorischen Nerven zerstört sind, während das Erhaltenbleiben einer einzigen der in Betracht kommenden Wurzeln genügt, um Function und Ernährung des Muskels ziemlich intact zu erhalten. Eine Durchschneidung einer einzelnen Wurzel erzeugt nie und nirgends Anästhesie oder Lähmung, eine Thatsache, von der ich mich klinisch gerade in einem Falle von Tumor an den Wurzeln des Lendenmarks überzeugt habe und die die oben gemachte Behauptung, dass die Wurzelläsionen allein selten oder nie zur Stellung einer Niveaudiagnose genügen, erst ins rechte Licht stellt. Nach meinen eigenen Erfahrungen in einem Falle von Rückenmarkstrauma [34]) glaube ich sogar, dass diese gegenseitige Durchflechtung der einzelnen Rückenmarkswurzeln in der Haut und im Muskel beim Menschen sich noch weiter, vielleicht auf zwei Wurzeln oberhalb und unterhalb der Hauptwurzel für das betreffende Haut- oder Muskelgebiet erstreckt. Diese Thatsachen sind für unsere Niveaudiagnose jedenfalls ungeheuer wichtig. Natürlich kann es uns dabei nur auf die oberen, wenn ich so sagen darf, Hilfswurzeln ankommen; dass die unteren, namentlich für die Bestimmung der oberen Grenze der Läsion nicht in Betracht kommen, geht aus den oben stehenden Auseinandersetzungen wohl deutlich hervor und braucht hier nicht nochmals erörtert zu werden. Sehen wir uns nach diesen neuen Erfahrungen den oben als Beispiel gewählten Fall noch einmal an. Wir hatten hier eine Läsion angenommen mit der oberen Grenze am 1. Dorsalsegment, deren Wurzel hauptsächlich die hier in Betracht kommenden Muskeln und Hautgebiete, die Musculatur der Finger und die ulnare Hälfte der Haut der oberen Extremität versorgt; aber auch nur hauptsächlich. Auch die 8. und wahrscheinlich noch die 7. Cervicalwurzel nehmen an dieser Versorgung theil, und erst, wenn diese zerstört sind, tritt volle Lähmung und Anästhesie in den betreffenden Muskel- und Hautgebieten ein. Da nun im gewählten Beispiele beides vollständig ist, so müssen wir nach dieser neuen Erkenntniss das obere Ende der Läsion nicht, wie wir früher gethan, in das 1. Dorsal-, sondern mindestens in das 8., wahrscheinlicher noch in das 7. Cervicalsegment verlegen.

Aehnlich würde es im folgenden Falle sein, um noch ein zweites Beispiel zu wählen. Wir haben in diesem Falle Paraplegie und totale Anästhesie bis in ein Gebiet, dessen Versorgung hauptsächlich der 6. Dorsalwurzel unterliegt. Da aber die Anästhesie total ist, so muss sicher die 5. und wahrscheinlich auch die 4. Wurzel noch mitbetheiligt sein und in ihrer Höhe haben wir die obere Grenze der Läsion zu suchen.

Die Nichtkenntniss dieser ausserordentlich wichtigen Umstände und damit die Beziehung nachgewiesener Lähmungen und Anästhesien auf zu bestimmte und zu tief liegende Wurzeln, respective Segmente ist es hauptsächlich gewesen, die dazu geführt hat, dass in vielen operirten Fällen, auch in dem ersten von HORSLEY, die Trepanation zu tief gemacht ist — ein Umstand, der natürlich sehr leicht zu vollem Misserfolg Veranlassung geben konnte und das thatsächlich auch gethan hat. Bei genauer Rücksichtnahme auf diese Dinge wird das fernerhin so leicht nicht mehr vorkommen. Es kommt stets darauf an, in jedem einzelnen Falle die oberste Grenze der Anästhesie und Lähmung herauszufinden und die oberste Grenze der Läsion dann in das höchste Segment zu verlegen, das für den betreffenden Muskel- oder Hautbezirk überhaupt noch in Betracht kommt.

In der obigen Tabelle von ALLEN STARR-EDINGER-BRUNS ist, wie gesagt, auf diese Dinge schon, wenigstens was die Versorgung der Musculatur durch die vorderen Wurzeln anbetrifft, Rücksicht genommen — man sieht hier, dass die Kerne für die einzelnen Muskeln langgestreckte Zellsäulen sind, die meist wohl nicht höher reichen als die Tabelle angiebt, — aber man kann auch hier wohl die oberste Grenze für manche Muskelkerne noch höher legen, als es die Tabelle angiebt; die Kerne für die Interossei der Hände liegen z. B. wahrscheinlich auch noch im 7. Cervicalsegmente. In der Tabelle von THORBURN[22]) und ROSS[14]) muss man die für jede Wurzel angegebenen Muskeln und Hautgebiete im allgemeinen auch noch für 1 oder $1^1/_2$ darüber liegende Segmente mit anführen; dasselbe gilt, wie gesagt, wenigstens theilweise für die Angaben über die Sensibilität in unserer Tabelle und ebenso für unsere Schemata.

Sehr wichtig ist noch, dass, wie es scheint, auch individuelle Verschiedenheiten vorkommen können, derart, dass zwar in den meisten Fällen ein bestimmtes Muskel- oder Hautgebiet von einer der Zahl nach bestimmten Haupt- und zwei oder vier Nebenwurzeln versorgt wird, dass aber in anderen Fällen, die für das betreffende Haut- oder Wurzelgebiet in Betracht kommenden Wurzeln um ein Segment tiefer (oder höher?) entspringen. So ist anatomisch für den Menschen (PATERSON[29]), EISLER[30]) nachgewiesen, dass z. B. die Fasern für die Peroneusmusculatur in einem, dem normalen Falle, hauptsächlich aus der 4., im anderen, dem selteneren, aus der 5. Lumbalwurzel stammen können. Aehnliches hat SHERRINGTON[15, 16]) für Affen nachgewiesen. In diesen Fällen verschiebt sich dann nicht nur die eine, sondern alle Rückenmarkswurzeln nach oben oder nach unten (präfixirter oder postfixirter Typus). Meist handelt es sich nach SHERRINGTON[15]) nicht um die Verschiebung um ein ganzes, sondern nur um ein halbes Segment. Jedenfalls wird es gut sein, auch auf die Möglichkeit dieser Varietäten Rücksicht zu nehmen, die nicht so ganz selten zu sein scheinen.

Ferner ist folgender Umstand bei diesen Dingen noch von grösster Wichtigkeit. Wir haben mehrfach hervorgehoben, dass die Ausfallssymptome durch Läsion einer Wurzel dieselben sind, wie die bei Zerstörung des betreffenden Spinalsegmentes und deshalb auch den Ausdruck Wurzel und Segment so ziemlich promiscue gebracht. Wir können aus den Symptomen allein niemals schliessen, ob die höchst zu localisirenden Ausfallssymptome in einem bestimmten Falle Wurzel- oder Segmentsymptome sind. Entsprängen nun die Wurzeln in derselben Höhe aus dem Rückenmarke, in der sie die Wirbelsäule verlassen, also entsprechend dem unteren Rande des ihnen zugehörigen Wirbelkörpers, so wäre dieser Umstand für unsere Niveaudiagnose — nur darauf kommt es hier an — ganz gleichgiltig, da ja dann der obere Rand der Geschwulst in einer bestimmten Segmenthöhe auch die Wurzeln nur dieses Segmentes lädiren könnte. Dem ist aber nicht so. Im Dorsalmarke z. B. entspringen die Wurzeln aus dem Marke $1^1/_3$—2 Wirbelkörper höher, als sie aus der Wirbelsäule austreten, z. B. entspringt, wie die nachstehende Fig. 113 von GOWERS[7]) ohne weiteres erkennen lässt, die 6. Dorsalwurzel, die unter dem 6. Wirbelkörper austritt, am oberen Rande des 5. aus dem Marke. Ehe sie also unterhalb des 6. Dorsalwirbels aus der Wirbelsäule austritt, macht sie einen langen Weg im Wirbelcanal und streift auf diesem Wege das 7. und zum Theil auch noch das 8. Dorsalsegment. Noch viel entfernter von einander sind Ursprung und Austritt der Lendenwurzeln, so dass zum Beispiel in der Höhe der Cauda equina auf lange Strecken zwar fast alle Wurzeln des Lenden- und Sacralmarkes, aber nicht mehr das Mark selbst getroffen werden kann. Auch in der Halswirbelsäule beträgt die Differenz zwischen Ursprung und Austritt etwa die

Höhe eines Wirbelkörpers. Bleiben wir bei dem Beispiele aus dem Dorsalmarke, so können, wie ein Blick auf das Schema besser als lange Beschreibung lehrt, dieselben Symptome mit derselben oberen Grenze der Anästhesie und Lähmung entstehen, wenn ein Tumor im 7. Segment dieses und zugleich die aussen an ihm vorbeistreichende 6. und vielleicht 5. Wurzel zerstört hat, als wenn ein Tumor im 5. Segment sich auf die Zerstörung des Markes beschränkt, die an dieser Segmenthöhe vorbeistreichende 4. und eventuell 3. Wurzel aber unbehelligt lässt. Also dieselben Symptome, während der Tumor in einem Falle nur bis an den oberen Rand des 7. Segmentes reicht, aber die 5. und 6. Wurzel ausserhalb des Markes mit zerstört, im anderen Falle diese Zerstörung gleich in der Höhe des 5. Segmentes besorgt, aber sich hier dann auf das Mark beschränkt. In einem Falle würde dann also der Tumor mit seinem oberen Rande nur bis zur Mitte des 6., im anderen Falle aber bis zum oberen Rande des 5. Wirbelkörpers reichen. Das beträgt einen Höhenunterschied von $1^1/_2$ Wirbelkörpern. Ein Tumor, der am untersten Ende des Markes, am Conus terminalis sässe, könnte sogar alle Lumbal- und Sacralwurzeln mitbetheiligen. Dieser Umstand würde nun für unsere genaue Niveaudiagnose bei der Unmöglichkeit, Wurzel- und Segmentsymptome zu unterscheiden, fast unübersteigliche Schwierigkeiten bieten, wenn nicht die praktische Erfahrung lehrte, dass der Tumor ebenso wie das Trauma die spinalen Wurzeln, speciell solche, die aus höheren als dem Sitz des Tumors entsprechenden Segmenten kommen und neben ihm nur vorbeistreichen, auffallend schont. Man muss also stets, und das ist ein sehr wichtiges klinisches Gesetz, die höchst zu localisirenden Symptome in einem bestimmten Falle nicht auf eine Läsion der betreffenden Wurzeln bei ihrem Austritte aus dem Wirbelcanal, sondern auf eine Läsion des entsprechenden Segmentes und höchstens der betreffenden Wurzeln dicht bei ihrem Austritte aus dem Rückenmark beziehen und darnach seine therapeutischen Massnahmen einrichten. In der Segmenthöhe des höchsten in Betracht kommenden Wurzelgebietes liegt also der obere Rand der Geschwulst, nicht in der Höhe des Austrittes dieser Wurzel aus dem Wirbelcanale; es genügt

Fig. 113.

Schema zur Erläuterung des Verhältnisses der einzelnen Rückenmarkssegmente und Wurzelursprünge zu den Wirbelkörpern und Wirbeldornen. (Nach GOWERS.)

also nicht, den oberen Rand des Tumors im höchsten nach den Symptomen in Betracht kommenden Wurzelgebiet zu suchen, sondern von diesem Wurzelgebiete wieder im höchsten Punkte — Segmenthöhe und aus dem Marke austretende Wurzel. Ausnahmen sind hier natürlich möglich, da die Nervenwurzeln nicht jedem Drucke standhalten können, — manchmal sind sie sogar zu erkennen aber sie sind selten, und wenn man sie auch berücksichtigt, gilt es doch zunächst, sich an das klinische Gesetz zu halten. Bei etwaigen Operationen kann man ja auf die Ausnahmen Rücksicht nehmen. Dass die Cauda equina-Tumoren selbstverständlich eine Ausnahme bilden und wie sie sich von den Lendenmarkstumoren unterscheiden, ist oben wohl genügend besprochen. Auch diese Erwägungen führen also dazu, den oberen Rand des Tumors möglichst hoch zu suchen.

Ich habe bisher, wie ich ausdrücklich hervorgehoben habe, für den Aufbau der Lehre von der Niveaudiagnose der Rückenmarkstumoren nur die Ausfallsymptome, die Lähmungen und die Anästhesien, in Betracht gezogen. Jedenfalls geben diese uns die sichersten Anhaltspunkte für diese Diagnose; sie sind erstens objectiv nachweisbar und hängen zweitens meistens von der Läsion der Medulla selbst ab, wodurch sie an Schärfe und Sicherheit für die Diagnose sehr gewinnen. Gerade bei den Tumoren der Häute spielen aber auch die Reizerscheinungen, speciell die Schmerzen und die hyperästhetischen Gebiete der Haut, im Krankheitsbilde eine grosse Rolle und sie sind vor allen Dingen für die Diagnose des Sitzes des oberen Endes der Geschwulst von der allergrössten Wichtigkeit. Sie sind zunächst mit seltenen Ausnahmen immer Segmentsymptome, die der Tumor direct an Ort und Stelle erzeugt, und sie werden vor allen Dingen ausgelöst von der Reizung derjenigen sensiblen Nervenfasern, die der Tumor beim Weiterwachsen nach oben immer von neuem ergreift; denn wenn, wie wir postulirten, der Tumor an irgend einer Stelle schon zur Leitungsunterbrechung des Markes geführt hat, so kann ein Ergriffenwerden von hinteren Wurzeln unterhalb dieser Compressionsstelle beim Weiterwachsen der Geschwulst zu Schmerzen in den betreffenden Gebieten doch nicht führen, da ja die darüberliegende Leitungsunterbrechung eine Leitung von Reizen dieser Wurzeln nach dem Centrum verhindert. Anders ist das natürlich für die Nervenwurzeln am oberen Ende der Geschwulst. Deshalb werden gerade die Schmerzen meist die für die Niveaudiagnose so sehr wichtigen, höchstsegmentären Erscheinungen im betreffenden Falle sein und sie werden meist segmentär direct über der Anästhesiegrenze liegen. Denn beim Weiterwachsen eines Tumors nach oben hin werden die leisesten Reize der hinteren Wurzeln schon zu Schmerzen in ihrem Gebiete führen können; zu Anästhesien aber kommt es in demselben Gebiete erst bei ausgedehnter Läsion der betreffenden Wurzeln oder ihrer Marksegmente. Können wir in einem bestimmten Falle die Grenze der totalen Läsion im Marke bestimmt feststellen und finden wir Schmerzen in Hautpartien, die von Segmenten über dieser Unterbrechung versorgt werden, so können wir mit Bestimmtheit sagen, dass der Tumor noch über der totalen Unterbrechung zu partieller Mark- oder wahrscheinlich zu reiner Wurzelläsion geführt hat, und meist lässt sich auch erkennen, bis zu welcher Höhe er das gethan hat. Immer muss der Tumor aber die in Betracht kommenden Wurzeln selbst erreicht haben; in den Hautgebieten der nach oben von seinem obersten Rande liegenden Wurzelfasern, die er nicht afficirt, erzeugt er auch Schmerzen nicht. Im übrigen werden sich die Schmerzen, speciell in ihren Localisationen, ebenso verhalten, und diese Localisationen sich nach denselben Gesetzen richten, wie wir sie für die höchstsegmen-

tären Anästhesien und Muskellähmungen erkannt haben. Das wird ein Beispiel am besten erläutern. Wir haben z. B. in einem speciellen Falle Anästhesie bis ins Hauptgebiet der 5. Dorsalwurzel und darüber in dem Hauptgebiete der 4. Schmerzen. Dann können, da zum Zustandekommen einer totalen Anästhesie im 5. Dorsalgebiete auch noch eine totale Läsion des 4. Segmentes, respective der zugehörigen Wurzel gehört, die Schmerzen im 4. Segmente nicht mehr von der 4. Wurzel selbst ausgelöst sein. Wir müssen vielmehr in einem solchen Falle annehmen, dass die Läsion mit ihrer Reizung schon bis an die unteren Wurzelfasern der 3. Wurzel reicht, und dass diese Fasern, da sie sich nach SHERRINGTON's Gesetz auch nach unten in der Hauptzone der 4. Wurzel verzweigen, die hier beobachteten Schmerzen erzeugen. Also ebenso, wie das für die Anästhesie stimmt, so müssen wir auch für die Schmerzen, wenigstens die, die segmentär direct über der Grenze der Anästhesie in der nächst oberen Hautzone liegen, nicht die Hauptwurzel dieser Zone, die schon zerstört sein muss, sondern die nächst obere, die oberste, also die nach SHERRINGTON's Gesetz überhaupt noch in diesem Gebiete sich verzweigt, verantwortlich machen. Und ebenso, wie wir für die höchstsegmentären Lähmungen und Anästhesien die lähmende Läsion nicht an den intravertebralen Verlauf der in Betracht kommenden Wurzeln, sondern an das betreffende Segment, respective den Austritt der betreffenden Wurzel aus dem Marke verlegen müssen, so werden wir gut thun, auch für die segmentär über der Anästhesie liegenden Schmerzen immer ein Heranreichen der Geschwulst an die Segmenthöhe der den Schmerz erzeugenden Wurzelfasern zu postuliren. Die Schmerzzonen in der Haut werden deshalb, da sie ja immer bei Dorsalmarktumoren, die ich als Beispiel gewählt, über der segmentär bedingten Anästhesie und Lähmung liegen, zwar mit ihrer oberen Grenze in der Haut näher an das Niveau des oberen Randes des Tumors im Wirbelcanale heranreichen, aber auch sie werden wegen der Länge des intravertebralen Verlaufes der Wurzelfasern und des Einsetzens der Läsion an der Segmenthöhe der betreffenden Wurzeln selbst dieses Niveau meist nicht ganz erreichen.

Doch muss hier auf die Möglichkeit einer Ausnahme hingewiesen werden. Auch bei diesen Erörterungen werde ich mich am besten an das obige Beispiel halten. Wir haben oben angenommen, dass ein Tumor, der bis an das dritte Dorsalsegment reicht, nur im Hauptgebiete des vierten — infolge der Verzweigung von Fasern der dritten Wurzel im vierten Hauptgebiete — Schmerzen macht, während von der Hautzone des fünften Segmentes nach unten eine Anästhesie besteht. Das wird aber jedenfalls nur so lange stimmen, als der betreffende Tumor nur die untersten, die dritte Wurzel zusammensetzenden Nervenfasern erreicht, die sich wahrscheinlich hauptsächlich als Supplementfasern für die Hautzone des vierten Segmentes in dieser verzweigen. Greift er weiter nach oben, immer die betreffenden Wurzeln nur reizend, so werden die Schmerzen allmählich sich auch auf das Hauptgebiet der dritten Wurzel und zuletzt sogar, wenn Supplementfasern der dritten Wurzel für die Hautzone des zweiten Segmentes ergriffen werden, bis in die Hautzone dieses zweiten Segmentes erstrecken können. In diesen Fällen also, bei sich über mehrere Hautzonen erstreckenden Schmerzen, wird man nur diejenigen, die in der untersten dieser Hautzonen direct über der Anästhesie sitzen, auf die Läsion der nächst oberen Wurzel beziehen müssen, während die Schmerzen in der mittleren Zone direct auf die Wurzel, die in der Hauptsache dieses Gebiet innervirt, und die in der Zone darüber sitzenden auf dieselbe, also sogar auf eine um ein Segment tiefer liegende Wurzel als die es ist, die die Hauptwurzel dieses höchsten schmerzenden Gebietes ausmacht, bezogen werden

müssen. Bleiben wir also sonst bei unserem obigen Beispiele, wo die Anästhesie bis an das obere Ende des fünften Segmentes reicht, — finden wir aber hier Schmerzen nicht nur im Hautgebiete des vierten, sondern auch in dem des dritten oder gar des zweiten Segmentes, so brauchen wir, wenn es sich um einfache Wurzelreizung handelt, deshalb doch ein Hinausgehen des Tumors über das obere Ende des dritten Segmentes nicht anzunehmen, da eine Wurzelläsion, die bis dahin reicht, auch noch im Hauptgebiete des dritten und zweiten Dorsalsegmentes Schmerzen erzeugen kann. Es ist übrigens wahrscheinlich, dass die Schmerzen in diesem Falle im Gebiete des zweiten Dorsalsegmentes nur geringfügig sein werden, und dass zu gleicher Zeit auch schon im vierten Dorsalsegmente Anästhesie beginnen wird, da die totale Läsion allmählich die ganze dritte Wurzel ergreift. Jedenfalls aber steht soviel fest, dass, bei sehr ausgebreiteten Schmerzgebieten, wir gut thun werden, die höchstsegmentären Schmerzen nicht auf eine Läsion der Hauptwurzel dieses höchsten Gebietes, sondern auf die nächst untere Wurzel, die in dieses Gebiet ja eine Supplementwurzel schickt, zu beziehen. Das wäre also der einzige Fall, wo wir bei der Segmentdiagnose einer Rückenmarksgeschwulst Symptome in einem bestimmten Segmente auf eine sogar tiefere Wurzel beziehen können, als auf die Hauptwurzel, respective das Hauptsegment des betreffenden Gebietes; meist ist es ja, vor allem bei den Ausfallssymptomen, gerade umgekehrt. In diesen Fällen können dann auch z. B. am Rumpfe die Schmerzzonen bis ziemlich an die Höhe des Tumorsitzes in der Wirbelsäule selbst reichen, was für die Anästhesien immer ausgeschlossen ist. Das SHERRINGTON'sche Gesetz erklärt übrigens diese Ausnahme leicht; natürlich widerspricht auch diese Ausnahme nicht der allgemeinen Regel, dass ein Tumor nach oben hin nur soweit Symptome macht, als das Ausbreitungsgebiet der höchsten Wurzeln sich erstreckt, die er überhaupt erreicht.

Hyperästhesien der Haut finden sich fast immer mit Schmerzen verbunden und in denselben Hautgebieten wie diese. Sie sind noch wichtiger, als die Schmerzen allein, da sie bis zu einem gewissen Grade objectiv sind, und ferner, weil zwar durch Reizung sensibler Leitungsbahnen an der Stelle der Compression des Markes auch in Gebieten unterhalb derselben einmal sogenannte excentrisch projicirte Schmerzen entstehen könnten, aber niemals in denselben Gebieten Hyperästhesien. Diese Hyperästhesien weisen also unbedingt auf eine directe Läsion von Wurzelfasern hin, die in Beziehung zu den Hautgebieten stehen, in denen sie sich finden. Im übrigen lässt sich über ihre Lage und Anordnung sowie über ihre Verwerthbarkeit für die Segmentdiagnose nichts anderes sagen, als was über die Schmerzen gesagt ist; sind die Hyperästhesiezonen deutlich ausgeprägt, so werden sie dieselben Begrenzungen haben, wie radiculär bedingte Anästhesien, meist werden sie segmentär direct über der obersten Anästhesiegrenze liegen. Sie müssen darnach, wie ALLEN STARR [20]) besonders hervorhebt, bei Tumoren in der Höhe des Plexus brachialis (s. Fig. 110) an den Armen in langen schmalen, der Längsachse des Armes parallel laufenden Streifen auftreten, die immer radialwärts von der Anästhesiegrenze liegen. Sie können aber hier sehr schmal sein und man muss, um sie zu finden, genau nach ihnen suchen.

Ausserordentlich wichtig für die Niveaudiagnose ist natürlich eine bestimmte Druckschmerzhaftigkeit oder Schmerzen bei jeder Bewegung an einer bestimmten Stelle der Wirbelsäule, wenn diese übereinstimmt mit der Höhe, in die wir auch sonst nach den klinischen Symptomen die Läsion verlegen müssen. So fand ich z. B. in einem Falle, wo der extradurale Tumor bis ins zweite Dorsalsegment reichte, den Raum zwischen der ersten und zweiten Spina dorsalis ganz entsprechend den übrigen Symptomen bei Druck

exquisit schmerzhaft. Noch häufiger dürfte es sich um locale percutorische Schmerzhaftigkeit handeln. In solchen Fällen hat man ohneweiters die Diagnose des Sitzes der Geschwulst gegenüber der Wirbelsäule, speciell gegenüber den hier allein in Betracht kommenden Spinae dorsales. Man kann dann unter Umständen — ich spielte darauf oben schon an — auch erkennen, dass ein Tumor nicht wie gewöhnlich nur diejenigen Wurzeln zerstört, bis zu deren Segmenthöhe er reicht, sondern auch noch über ihm aus dem Marke entspringende, zum Wirbelsäulenaustritte an ihm vorbeistreichende. Haben wir z. B. eine deutliche Druckschmerzhaftigkeit an der 5. Spina dorsalis, so wird unter gewöhnlichen Umständen der Tumor, der an dem 7. Dorsalsegmente sitzt, erst im 8. Segmente totale Anästhesie bedingen, beginnt diese schon im 7. oder gar 8. Hautsegmente, so müsste der Tumor ausnahmsweise auch noch die 6. oder 5. Wurzel nach unten von ihrem Markaustritte während ihres intraspinalen Verlaufes lädirt haben. Fehlt aber die umschriebene Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule, so müssen wir, um zu erkennen, welcher Spina dorsalis gegenüber dasjenige spinale Segment, respective diejenige Wurzel liegt, in die wir nach den Symptomen den oberen Rand der Geschwulst verlegen, uns nach den Angaben richten, die uns die topographische Anatomie in dieser Beziehung liefert. Die genaue Bestimmung des oberen Geschwulstrandes im Verhältniss zu den Spinae dorsales ist ein Postulat für den Chirurgen, für ihn ist damit erst die Niveaudiagnose vollendet, nicht einfach mit der Bestimmung der Segmenthöhe. Erst wenn er weiss, welcher Spina dorsalis das höchst erkrankte Segment entspricht, dann kann er den Meissel hier ansetzen und trepaniren mit der Hoffnung, auf den gesuchten Tumor zu stossen. Auch in dieser Beziehung sind unsere Kenntnisse in letzterer Zeit sehr viel besser geworden und wir haben vor allen Dingen gelernt, dass auch hier erhebliche individuelle Schwankungen vorkommen. Die Hauptsache verdanken wir Gowers [7], die Kenntniss der individuellen Varietäten Reid (citirt bei Allen Starr [20]). Auch hier ist zunächst die uns schon bekannte Thatsache wichtig, dass die einzelnen Segmente, auf die, wie wir gesehen, für die Diagnose des oberen Randes der Geschwulst alles ankommt, nicht dem unteren Rande des ihnen zugezählten Wirbels, sondern z. B. im Dorsalmarke der Mitte des nächst oberen Wirbelkörpers entsprechen, und für die Spinae dorsales wieder muss hervorgehoben werden, dass wenigstens im Dorsalmarke die Spitzen derselben weit über den unteren Rand des eigenen Wirbelkörpers bis in die Mitte des nächst unteren hinausragen, während sie im Hals- und Lendenmarke mehr gerade nach hinten stehen und ungefähr der Höhe ihres Wirbelkörpers entsprechen. Auf diese beiden Weisen kommt es wieder zustande, dass die Lage jedes Rückenmarkssegmentes und jeder austretenden Wurzel nicht etwa der Spina dorsalis entspricht, zu der sie der Zahl nach gehört, sondern einer weit höheren. Zur Erkenntniss dieser Dinge genügt wieder ein Blick auf das Schema von Gowers. [7]) Von der Mitte der Halswirbelsäule an entspricht ungefähr jeder Dornfortsatz dem Ursprunge der zweitnächsten unteren Wurzel, der sechste Halswirbeldorn der achten Cervicalis, der sechste Dorsalwirbeldorn der achten Dorsalis und so fort bis zur Höhe des Lendenmarkes. Der erste Lumbalnerv entspringt gegenüber dem elften Brustwirbeldornfortsatz, der zweite zwischen elftem und zwölftem, der dritte und vierte gegenüber dem zwölften, der zweite und erste Sacrale zwischen zwölften Dorsalen und ersten Lumbalen und die übrigen Sacralnerven gegenüber dem ersten Lumbaldorn. Die Halsanschwellung entspricht dem zweiten bis achten Halswirbeldorn, die Lendenanschwellung dem Processus spinosus der drei letzten Brust- und des ersten Lumbalwirbels. Wegen Einzelheiten sei auf das Schema von Gowers (Fig. 113) verwiesen und in Bezug auf individuelle Verschiedenheiten auf ein

Schema von Reid, das Allen Starr [20]) mittheilt. Darnach kann z. B. der siebente Cervicaldorn je nach dem einzelnen Falle verschieden dem siebenten, dem achten Cervical-, dem ersten oder dem zweiten Dorsalsegment gegenüber liegen.

Diese Angaben dürften wohl den Ansprüchen auf eine vertebromedulläre Topographie im allgemeinen genügen und uns bei Rücksicht auf mögliche individuelle Varietäten jederzeit in den Stand setzen, denjenigen Dornfortsatz zu bestimmen, dem gegenüber im betreffenden Falle die obere Grenze des Tumors sich finden muss. Auch diese Angaben zeigen wieder, dass die genaue Abwägung aller Umstände dazu führt, den oberen Rand einer Rückenmarksläsion, also auch eines Tumors, auch der Wirbelsäule gegenüber viel höher zu suchen, als man a priori, wenn man nur die Zahl der betreffenden Wirbelkörper, respective -Dornen und Spinalsegmente nebeneinander stellt, erwarten sollte. Nehmen wir auch nur Rücksicht auf das oberste Anästhesie- und Lähmungsgebiet, das stets auf das Segment des obersten in Betracht kommenden Wurzelgebietes hinweist, so liegt trotzdem die Geschwulst und speciell ihr oberer Rand im Verhältniss zur Wirbelsäule meist überraschend viel höher als das Niveau der höchsten Störungen am Körper, speciell am Rumpfe — denn nur von Dorsalmarkstumoren ist hier die Rede —, in welche Höhe eine naive Betrachtung geneigt sein würde, ihn zu verlegen. Dafür noch einmal ein Beispiel. Wir haben in einem Falle, der auf einen Tumor des Dorsalmarkes hinweist, die obere Grenze der totalen Anästhesie in einem Hautgebiete, das hauptsächlich von der achten Dorsalis versorgt ward. Es muss dann nach Sherrington [16]) schon das siebente Segment mit zerstört sein und dieses liegt der fünften Spina dorsalis gegenüber. Die Anästhesiegrenze liegt unter diesen Umständen nach Kocher [47]) vorn im siebenten, nach Head [15]) etwa im sechsten Intercostalraum. Da sie horizontal um den Rumpf verläuft, trifft sie hinten entweder den zehnten oder den neunten Dorn, wie oben ausgeführt. Würden wir also in der Höhe der Anästhesiegrenze des Rumpfes trepaniren, wie das früher wohl meist geschehen wäre und factisch geschehen ist, so wäre das ungefähr vier Wirbeldornen zu tief, und selbst der untere Rand des Tumors könnte bei kleinen Tumoren unter Umständen dann weit über der Trepanationsöffnung sitzen. Ein solches Missgeschick kann nicht eintreten, wenn man auf alle diese Dinge Rücksicht nimmt. Natürlich wird man auch eventuelle individuelle Varietäten berücksichtigen und sich bei der Eröffnung der Wirbelsäule immer einen grösseren Spielraum lassen. Dass in den seltenen Fällen von Läsion von Wurzeln während ihres intravertebralen Verlaufes oder bei sehr ausgebreiteten Schmerz- und Hyperästhesiezonen die Niveaudifferenz zwischen Störungen am Rumpf und Sitz des Tumors, respective seines oberen Randes im Spinalcanal geringer ist, ist oben ausführlich erörtert.

Damit wäre wohl alles für die Segmentdiagnose eines Tumors in Betracht Kommende besprochen. Fassen wir es noch einmal kurz zusammen: Es ist meist nur möglich und praktisch genügend, die Segmenthöhe des oberen Tumorrandes genau zu bestimmen. Dazu gilt es, die obersten im betreffenden Falle vorhandenen Anästhesie-, Lähmungs- und Schmerzsymptome aufzusuchen und sie auf die höchsten für sie noch in Betracht kommenden Rückenmarkssegmente oder -Wurzeln gleich nach dem Austritte aus dem Rückenmarke zu beziehen, und schliesslich diejenige Spina dorsalis zu bestimmen, der dies oberste in Betracht kommende Segment, respective die oberste Wurzel entspricht. Wegen der seltenen hier möglichen Ausnahmen s. oben.

Zur Vollendung der Diagnose eines Rückenmarkstumors wäre noch Einiges anzuführen, was uns Aufschlüsse über die Natur eines diagnosticirten Rückenmarkstumors geben könnte. Im allgemeinen sind die Anhaltspunkte dafür sehr dürftig. Handelt es sich um echte metastatische Tumoren, so entsprechen diese natürlich in ihrer Natur den primären, und ebenso kann man die Natur des Rückenmarkstumors leicht feststellen, wenn sich gleichzeitig an anderen Körperstellen Tumoren entwickeln und histologisch zu untersuchen sind. Sind sonst tuberkulöse Erscheinungen vorhanden und lassen die Rückenmarkssymptome an intramedulläre und vielleicht sogar an multiple Tumoren denken, so ist die Diagnose Tuberkel ziemlich sicher. Fehlen diese Anhaltspunkte, so muss man daran denken, dass es sich bei extramedullären Tumoren fast stets um Sarkome oder Fibrosarkome handelt, bei intramedullären meist um Gliome, erst in zweiter Linie um Sarkome oder Tuberkel. Deuten die Symptome auf multiple Geschwülste hin und sind vielleicht Hirnerscheinungen dabei, so handelt es sich wahrscheinlich um Sarkomatose der Hirn- und Rückenmarkshäute. Bestehen Tumorsymptome bei Spina bifida, so ist der Tumor fast stets ein Lipom, das meist noch in der Rückenhaut zu erkennen ist; kann man annehmen, dass es sich um extradurale Tumoren handelt, so denke man zuerst an die langgestreckten flachen Sarkomformen.

Die Prognose des Rückenmarkstumors ist jedenfalls eine sehr ernste. Nur in seltensten Fällen kommt wohl einmal eine spontane Heilung oder wenigstens ein Stillstand zustande. Das erstere kann sein, wenn ein Echinococcus der Häute durch die Wirbelsäule durchbricht, das zweite, wenn ein Cysticercus verkalkt oder vielleicht auch einmal ein Tuberkel. In allen anderen Fällen ist der Tumor an sich ein unaufhaltsam progressives und endlich zum Tode führendes Leiden. Verbessert werden kann die Prognose nur, und sie ist es in der That, durch die Möglichkeit einer Operation. Das ändert aber wohl nur die Prognose der extramedullären Tumoren, der Tumoren der Häute, und auch hier vor allem nur der intraduralen, die meist klein und scharf abgegrenzt sind; die extraduralen Tumoren sind oft zu lang ausgedehnt, um ganz entfernt werden zu können und meist handelt es sich auch um Metastasen sehr bösartiger Tumoren, und die Geschwülste des Markes sind einer Operation kaum zugänglich, ihre Prognose ist also eine ganz schlechte.

Die Behandlung der eigentlichen Rückenmarksgeschwülste kann mit Aussicht auf einen vollen und dauernden Erfolg nur eine chirurgische sein. Es ist jedenfalls eine der grössten Errungenschaften der modernen wissenschaftlichen Medicin, dass sie uns gezeigt, dass es möglich ist, einen Tumor des Rückenmarks und seinen Sitz mit ausreichender Sicherheit zu diagnosticiren und nach der Diagnose ohne allzu grosse Gefährdung des Lebens des Kranken und mit der gegründeten Aussicht auf eine Heilung oder erhebliche Besserung der durch ihn verursachten Krankheitssymptome zu entfernen. In dieser Beziehung kommen freilich wohl nur die intravertebralen, aber extramedullären Geschwülste in Betracht, also die Geschwülste der Häute, während für die Tumoren des Markes selber, wie leicht ersichtlich, die Aussichten auf eine auch nur im beschränkten Masse erfolgreiche Behandlung sehr geringe sind. Es ist bei dieser Sachlage jedenfalls von grossem praktischen Interesse, dass die Tumoren der Häute, wie wir gesehen, viel häufiger sind als die des Markes.

Für die Möglichkeit, einen Tumor der Rückenmarkshäute mit Aussicht auf dauernden Erfolg zu exstirpiren, treffen gerade bei diesen Geschwülsten eine Anzahl von günstigen Momenten zusammen, die erstens in den anatomischen Verhältnissen im allgemeinen, zweitens in der pathologisch-anato-

mischen Natur des Tumors begründet sind und drittens sich herleiten aus dem Verhalten der Geschwulst gegenüber dem Marke. In erster Beziehung kommt in Betracht, dass der Raum, um den es sich handelt, ein kleiner und völlig zu übersehender ist, dass die Geschwulst meist seitlich oder hinten am Rückenmarke sitzt, dass sie aber, auch wenn sie einmal an der Vorderfläche der Wirbelsäule sässe, auch hier sich wohl bemerklich machen würde und auch von hier nicht schwer zu entfernen wäre, eventuell mit der Opferung einer oder zweier spinaler Wurzeln, ein Opfer, das sich nicht einmal durch Symptome bemerklich machen würde. In dieser Beziehung unterscheiden sich jedenfalls die Rückenmarkstumoren zu ihrem Vortheile wesentlich von den Hirntumoren, von denen ein grosser Theil bei richtiger Localdiagnose schon wegen seines Sitzes unerreichbar für den Chirurgen ist und bei dem auch bei Localisation an richtiger Stelle doch fast immer ein viel grösseres Gebiet von Rinde und Mark in Betracht kommt, so dass manchmal, auch wenn die Diagnose richtig war, der tief im Marke sitzende Tumor bei der Operation nicht gefunden wird. In pathologisch-anatomischer Beziehung kommt Folgendes in Betracht. Meist handelt es sich um primäre, zur Metastasenbildung nicht neigende Geschwülste, selbst die Sarkome machen in dieser Beziehung keine Ausnahme. Recidive am Ort sind wohl kaum zu fürchten. Auch sind die Rückenmarksgeschwülste, was sie aus topographisch-anatomischen Gründen schon sein müssen, meistens klein, dann sind sie mit den Rückenmarkshäuten und meistentheils auch mit den Wurzeln nicht fest, sondern nur locker verwachsen, lassen sich leicht aus ihrer Umgebung herauslösen und haben scharfe Grenzen. Auch das unterscheidet sie von einem grossen Theile der Hirntumoren; von diesen sind zwar die basalen auch nur locker mit dem Hirn, den Häuten und den Hirnnerven verwachsen, aber gerade an diese Geschwülste kann man meist nicht herankommen. Diese günstigen Umstände treffen allerdings für die häufigeren und auch klinisch günstigeren intraduralen Tumoren häufiger zu als für die extraduralen; von letzteren sind es namentlich die flachen, das Mark in der Längsrichtung über viele Segmenthöhen umgebenden Geschwülste, die meist nicht günstig für die Operation liegen, da zu ihrer vollständigen Entfernung ein zu grosser Theil des Wirbelcanales geöffnet werden müsste. Um die im allgemeinen für die Operation günstigen Verhältnisse der Rückenmarkstumoren zu erkennen, braucht man sich z. B. nur die Abbildungen dieser Tumoren bei GOWERS[7]) anzusehen, man gewinnt dann ohneweiters den Eindruck, dass ein grosser Theil derselben hätte operirt werden können, wenn man auch den Ausspruch von HORSLEY[33]), dass die meisten Tumoren der Häute durch Operation hätten geheilt werden können, als zu weitgehend zurückweisen muss. Das dritte und vielleicht das wichtigste, die operative Behandlung der Rückenmarkstumoren begünstigende Moment liegt in der Wirkung des Tumors auf das Mark. Der Rückenmarkstumor ist ein Leiden, das nur langsam und allmählich fortschreitet, meist in einer Reihe von Jahren erst die Wurzeln, dann das Mark comprimirt, aber in den meisten Fällen auch bei hochgradiger und lang andauernder Compression dem Marke nicht die Möglichkeit nimmt, nach Aufhebnng des Druckes zur vollen Integrität seiner Function zurückzukehren. Wir haben also auf der einen Seite in Fällen, die wir frühzeitig zur Beobachtung bekommen, die Möglichkeit und meist auch die Nothwendigkeit, ohne Furcht zu warten, bis sich der Symptomencomplex zur Höhe einer sicheren Diagnose ausgebildet hat, und können auch in den Fällen, die wir erst nach langdauernder Compression und Lähmung diagnosticiren, doch noch die Hoffnung auf Heilung nach der Exstirpation des Tumors hegen. Aehnliches hatte uns früher schon die Erfahrung bei Compression des Markes nach Caries gelehrt, bei der auch jahrelang bestehende Lähmungen nach

Heilung der Caries und Aufhören des Druckes zurückgehen können, und dasselbe ist uns jetzt schon durch eine Anzahl glücklich operirter Tumoren, speciell den Fall HORSLEY'S [33]), bewiesen. Auf eine Zerstörung einzelner Wurzeln, namentlich im Dorsalmarke, kommt es dabei gar nicht an.

Alle diese günstigen Umstände kommen freilich nur dann in Betracht, wenn es uns gelingt, eine möglichst sichere Diagnose auf den Tumor und seinen Sitz im Wirbelcanale zu stellen. Wir haben oben gesehen, dass das unter Umständen mit höchster Wahrscheinlichkeit aus den klinischen Erscheinungen von Seiten des Rückenmarks mit Sicherheit dann gelingen kann, wenn sich auch noch an anderen Körperstellen Tumoren finden. Es braucht sich in den letzteren Fällen nicht immer um eigentliche Metastasen zu handeln, in welchem Falle ja wohl die Sicherheit der Diagnose durch die Verschlechterung der Prognose mehr als wettgemacht würde, sondern um die gleichzeitige Entwicklung eines Tumors an anderer Stelle des Körpers, wo derselbe direct in die Augen fällt. Das habe ich in einem unten noch näher zu beschreibenden Falle erlebt. Ueber die Niveaudiagnose brauche ich hier nichts mehr zu sagen. Es gelingt bei genauer Beobachtung und Untersuchung des Falles fast stets, zu bestimmen, in welchem Segment der obere Rand des Tumors liegen muss, und dieses Segment der Wirbelsäule gegenüber zu localisiren, und aus genugsam erörterten anatomischen und chirurgisch-klinischen Gründen kommt es gerade auf die Bestimmung dieses oberen Randes und auf sein Verhältniss zu den Wirbeldornen an. Hier, an der höchsten in Betracht kommenden Stelle, gilt es, die Wirbelsäule zu eröffnen und den Tumor zu suchen. Also auch die Diagnose wird in typisch und gut beobachteten Fällen wohl stets soweit gelingen, dass sie uns direct den Entschluss zur Operation aufdrängt. Alle diese Erfahrungen und Ueberlegungen haben denn auch schon vor Jahren erfahrenen Männern mit weitem Blicke die Ueberzeugung aufgedrängt, dass bei weiterem Fortschreiten der chirurgischen Technik und der immer grösseren Sicherheit der Asepsis eine erfolgreiche chirurgische Behandlung und Heilung dieser Geschwülste nur eine Frage der Zeit sein würde und ich kann es mir nicht versagen, das, was drei von ihnen, die ich oben schon erwähnt, LEYDEN [6]), ERB [5]) und GOWERS [7]), geradezu vorahnend gesagt, hier wörtlich anzuführen. LEYDEN [6]) war wohl der erste, der diesen kühnen Plan in Erwägung zog; er sagt 1874 in seiner »Klinik der Rückenmarkskrankheiten«, I. pag. 467: »Das einzige Mittel (scl. zur Heilung) wäre die Exstirpation nach Trepanation der Wirbelsäule. Ganz ausserhalb des Bereiches der Möglichkeit liegt ein solches Verfahren ebensowenig wie bei der Wirbelfracturen. Doch sind, abgesehen von den Schwierigkeiten der Diagnose, auch die Gefahren der Operation so gross, dass ein günstiger Erfolg nicht gerade sehr wahrscheinlich ist. Bei der völligen Hoffnungslosigkeit aber wäre ein Versuch im günstigen Falle wohl gerechtfertigt.« Ja, LEYDEN hat über diese Dinge nicht nur rein theoretische Erörterungen gepflogen, sondern er hat auch in einem richtig diagnosticirten Falle von occultem Rückenmarkstumor die Chancen einer Operation erwogen, wie aus der Epikrise zu diesem Falle (l. c. pag. 459) hervorgeht. ERB [6]) sagt schon in der 2. Auflage von ZIEMSSEN'S Handbuch, 1878: »Stehen die Diagnose und der Sitz einer Geschwulst ganz fest, so könnte man wohl an die Trepanation der Wirbelsäule denken; nur selten werden sich genügend sichere Anhaltspunkte finden, um die Vornahme dieser heroischen Operation zu rechtfertigen. Doch liegt ein Erfolg durchaus nicht ausserhalb des Bereiches der Möglichkeit, zumal, wenn es sich um einen Tumor ausserhalb des Sackes der Dura, auf der hinteren Fläche derselben, handelt. Ist man genöthigt, die Dura zu eröffnen, so wachsen die Gefahren der Operation erheblich. Immerhin wird man aber ihre Vornahme angesichts der traurigen

Prognose des Leidens zu erwägen haben.« Und GOWERS[7]) sagte 1886: »Die modernen Methoden machen eine Eröffnung des Wirbelcanales viel weniger gefährlich als sie früher war, und die Entfernung eines Tumors von den Membranen des Markes muss weniger unmittelbare Gefahren mit sich bringen als die eines Hirntumors.« LEYDEN und ERB haben noch lange Jahre auf die Erfüllung ihrer Hoffnungen warten müssen; bei GOWERS[7]) aber haben sie sich bald erfüllt, schon ein Jahr später in dem berühmt gewordenen Falle, den er mit HORSLEY zusammen untersuchte und den HORSLEY operirt hat.[33]) Es handelte sich hier, ich citire fast wörtlich nach dem ausgezeichneten Referate GOLDSCHEIDER'S[35]) über die Rückenmarkschirurgie, um einen 42jährigen Capitän, der 1884 mit Intercostalschmerzen unter dem linken Schulterblatte erkrankte, welche mit wechselnder Heftigkeit bis Februar 1887 anhielten. Weiterhin entstand eine Schwäche und Gefühlsabnahme der beiden unteren Extremitäten, dann Retentio urinae. Im Juni 1887 bestand Paraplegie und totale Anästhesie bis zum Schwertfortsatz (nach HEAD 6. bis 7. Dorsalwurzelgebiet), in dieser Ebene und etwas darüber, also etwa der 6. und 5. Dorsalwurzel entsprechend, befanden sich heftige ausstrahlende Schmerzen; kurz vor der Operation war das Gefühl im 5. Intercostalraum (6. Dorsalsegment, HEAD) beiderseits erloschen und links auch noch im 4. Intercostalraum, der ungefähr das Hauptgebiet der 5. Dorsalwurzel ausmacht, unsicher. Schmerzen bestanden in der Höhe des 6. und 5. Dorsalsegmentes.* Im Juni 1887 wurde von HORSLEY die Eröffnung des Wirbelcanales vorgenommen, die Dura gespalten und in der That der vermuthete Tumor in der Höhe des Austrittes der 4. und 3. Dorsalwurzel aus dem Marke gefunden, ein Fibromyxom von Lambertsnussgrösse, das mit dem Rückenmarke nicht verwachsen war und sich leicht loslösen liess. Zehn Tage nach der Operation konnte das rechte, nach sechs Wochen das linke Bein bewegt werden, und schliesslich konnte der Kranke drei Seemeilen gehen und Urin und Stuhl ohne Schwierigkeiten entleeren.

Zu diesem Falle ist Folgendes zu bemerken: HORSLEY hatte entsprechend den Symptomen, deren höchste, speciell der Schmerz, aber auch die Anästhesiegrenze nach den damaligen Anschauungen auf eine Läsion im Gebiete der 5. Dorsalwurzel hinwiesen, den obersten Rand der Läsion — nach den damaligen Kenntnissen schon recht hoch — in die Segment- oder Wurzelaustrittshöhe der 5. Wurzel verlegt. Er entfernte deshalb den 4., 5. und 6. Dorsalwirbelbogen und legte damit den ganzen Verlauf der 5. Wurzel, auch ihrer obersten Fasern vom Rückenmarks- bis zum Wirbelaustritte bloss. Er fand aber hier die Geschwulst noch nicht, sondern erst als er den 3. und 2. Bogen auch noch entfernt hatte, traf er auf den unteren Rand der Geschwulst, der die oberen Wurzeln des 4. Dorsalnerven comprimirte und erst als auch der 1. Dorsalwirbelbogen noch entfernt war, lag die Geschwulst vollständig frei vor. Ihr unteres Ende erreichte wie gesagt die obersten Wurzeln des vierten Dorsalnerven — das oberste reichte bis ins 3. Dorsalnervengebiet hinein. Die stärkste Compression des Rückenmarks hat also am obersten Ende des 4. Dorsalsegmentes stattgefunden. Wenn HORSLEY meint, dass diese erhebliche Höhendifferenz zwischen Symptomen und Sitz des Tumors sich nicht allein durch die Länge des intraspinalen Verlaufes der betreffenden Nervenwurzeln (an die höchste Stelle der vermeintlich höchsten in Betracht kommenden Wurzel hatte er selbst schon den Tumor richtig verlegt) erklären lasse, sondern dass da noch was Anderes hinzukommen müsse, so hat er damit vollkommen Recht. Dieses Andere liegt darin, was

* In der Arbeit von HORSLEY ist auf die Nichtcongruenz der Intercostalräume und Dorsalsegmente noch keine Rücksicht genommen.

wir oben über die Verhältnisse der Ausfalls- und Reizerscheinungen zu den einzelnen Rückenmarkswurzeln, respective Segmenten gesagt haben, speciell in dem, was wir seit SHERRINGTON über die Ueberkreuzung der einzelnen Rückenmarkswurzeln und damit über die höchsten für ein Hautgebiet im speciellen Falle in Betracht kommenden Rückenmarkssegmente und über die Nichtcongruenz der von den dorsalen Wurzeln versorgten Hautsegmenten und der Intercostalräume wissen und heute würde HORSLEY bei genauer Rücksichtnahme auf alle diese Dinge gleich an der richtigen Stelle trepanirt haben. Bei der Grenze der beiderseitigen totalen Anästhesie im Hauptgebiete der 6. Dorsalwurzel (5. Intercostalraum) musste man nach den genauen obenstehenden Auseinandersetzungen eine ganz schwere Läsion im 5. Dorsalwurzelsegmente oder darüber erwarten und die Abstumpfung des Gefühles im 5. Dorsalwurzelgebiete links (4. Intercostalraum), die HORSLEY am Tage vor der Operation constatirte, mussten schon auf eine erhebliche, wenigstens linksseitige Läsion des 4. Segmentes hinweisen. Die Schmerzen im 5. Dorsalwurzelgebiete (5. und 4. Intercostalraum) konnten dann, da die Läsion im 4. Dorsalwurzelgebiete, die die Hypästhesie im 5. links bedingte, schon eine sehr erhebliche sein musste (unter dem 4. Segmente war die Läsion natürlich total), wenigstens linkerseits nur auf die Mitbetheiligung der 3. Wurzel bezogen werden, deren Läsion ja sicher Schmerzen im Hauptgebiete der 5. Dorsalwurzel machen kann. Es musste sich also um die Haupt- und schwere Druckwirkung des Tumors im 4. und um Hinaufreichen desselben in das 3. Wurzelgebiet handeln.

Dem entsprach der Befund, wie wir gesehen, ganz vollkommen, wie er denn auch lehrt, dass die Hypästhesie im 5. Dorsalwurzelgebiet links durch die Läsion der 4. Wurzel dicht am 4. Segment gegenüber dem zweiten Dorsalwirbeldorn zustande gekommen ist und nicht durch eine Läsion der 4. Wurzel während ihres intraspinalen Verlaufes und dass die am 4. Segmente vorbeistreichende 3. Wurzel durch den hier liegenden Tumor in ihrem intraspinalen Verlauf gar nicht mehr geschädigt wurde, sondern nur ihre unterste Faser dicht am Marke, wo sie der Tumor direct erreichte — ganz wie wir das oben auseinandergesetzt haben. Die Umstände des Falles, namentlich der Höhensitz der Geschwulst, entsprechen also vollkommen unseren heutigen Kenntnissen von den anatomischen und physiologischen Verhältnissen und bestätigen die Richtigkeit aufs erfreulichste und sie zeigen so recht eclatant die Höhendifferenz zwischen den höchsten klinischen Erscheinungen am Rumpfe und dem Sitze des Tumors in der Wirbelsäule — erstere in der Höhe des Schwertfortsatzes und etwas darüber, hinten also etwa am 7. Brustwirbeldorn —; der Sitz des letzteren unter der 2. und 1. Spina dorsalis. Das würde also eine Differenz von über 20 Cm. oder 5 Wirbeldornen ergeben.

Dieser klinisch-diagnostisch und therapeutisch gleich ausgezeichnete Fall erregte natürlich freudigstes Aufsehen und gab vor allem unseren Bemühungen, in diagnostischer Beziehung bei den Rückenmarkstumoren entsprechend der praktischen Bedeutung der Sache immer sicherer zu werden, einen neuen und starken Antrieb. Der Fall von GOWERS und HORSLEY [33]) musste schon Anregung geben, die Verhältnisse der Niveaudiagnose besser aufzuklären; das beste in dieser Beziehung hat SHERRINGTON [15, 16]) gethan, nach ihm HEAD [17]) und MACKENZIE [18]), THORBURN [21, 22, 23]) und ALLEN STARR [19, 20]) und auch der Autor [34]) hat sich in bescheidener Weise daran betheiligt. Auch die Symptomatologie im übrigen — das Verhalten des unterhalb der totalen Compression liegenden Markes und seiner Functionen speciell der Sehnenreflexe, die Art und Ausbreitung der Schmerzen bei den Tumoren, die Wir-

kung der intravertebralen Tumoren auf das Rückenmark, die pathologisch-anatomische Natur der Tumoren wurde immer weiter erforscht — HORSLEY [33]) selbst ging dabei voran und manches leisteten hier auch klinische und pathologisch-anatomische Untersuchungen an operirten Fällen (BRUNS [11, 40]), ALLEN STARR [14]). Wo ein Wille ist, da ist auch ein Weg, und es war deshalb zu erwarten, dass nach den Erfolgen von GOWERS und HORSLEY [33]) sich die Fälle von Operationen bei Rückenmarkstumoren mehren würden. Das ist denn auch geschehen, und wenn auch die Erfolge nicht immer so glücklich waren wie im ersten Falle, so sind sie doch immer recht erhebliche, und es lohnt sich, bei der Neuheit der Sache wohl die bisher operirten Fälle kurz anzuführen. Soweit meine Literaturkenntniss reicht, handelt es sich bisher (Ende 1897) nach dem Fall von HORSLEY und GOWERS noch um 19 Fälle, von denen ich 7 ziemlich wörtlich nach GOLDSCHEIDER [29]) anführe. Ausserdem setze ich noch einen eigenen, bisher nicht publicirten Fall hinzu (Nr. 21), bei dem es sich allerdings ebenso wie in dem Falle KÜMMELL'S (20) eigentlich um einen Wirbeltumor handelt. Es sind folgende:

2. HORSLEY (Brit. med. Journ., 1890, II). Complete Paraplegie und Schmerzanfälle seit 6 Monaten. Trepanation. Tumor, welcher die Dura in einer Ausdehnung von 4 Zoll bedeckte. Tod am Shock.

3. ROY 1890 (nach CHIPAULT). Paraplegie, Gürtelschmerzen etc. Abtragung der Bogen der 4 untersten Dorsalwirbel. Intraduraler Tumor. Nach der Entfernung schnelle Besserung. Die Sensibilität kehrt zurück, die Sphinkterlähmung schwindet, schliesslich wird Gehfähigkeit am Stock erreicht.

4. LAQUEUR und REHN (Neurol. Centralbl., 1891, pag. 193). Die Diagnose wurde auf einen Tumor an der Cauda equina gestellt — in der Hauptsache bestanden Schmerzen, leichte Blasenstörung, Atrophie der Quadricepsmusculatur und Fehlen der Patellarreflexe. Absolut sicher war die Diagnose nach diesen Symptomen wohl nicht. Die Operation ergab ein Lymphangioma cavernosum im Sacralcanale. Erhebliche Besserung.

5. FENGER 1890 (nach CHIPAULT). Vor einem Jahre Schmerzanfälle in der Lendengegend. Nach 3 Monaten Schwäche des rechten Beines, Gürtelgefühl in der Mitte zwischen Nabel und Symphyse. Später auch Schwäche im linken Beine. Dann lancinirende Schmerzen in den Beinen, Obstipation, Blasenlähmung. Unterhalb der 4. Rippe völliger Verlust des Temperatursinnes und Verminderung des Drucksinnes. Reflexsteigerung der Beine, Operation. Bogen des 4. und 5. Dorsalwirbels abgetragen, Dura incidirt. Man findet das Rückenmark durch ein in den Hintersträngen liegendes Spindelzellensarkom ausgedehnt, das enucleirt wird. Nach der Operation völlige Paraplegie. Tod an Sepsis am 4. Tage.

6. RAMSON und ANDERSON (Brit. med. Journ., 1891, II, 1144). Lendenschmerzen, in die Beine ausstrahlend. Nach 4 Monaten sistiren dieselben, um später wiederzukehren. Dann tritt Paraplegie ein, Urinretention, Anästhesie der Beine, Mastdarmlähmung, Decubitus. Keine Patellarreflexe. Operation. Abtragung der Bogen des 11. und 12. Dorsal- und 1. und 2. Lendenwirbels. Incision der Dura. Nichts vorgefunden. Tod nach 3 Tagen. Autopsie: In den Rückenmuskeln 2 Echinococcusblasen, unter dem Bogen des 10. Dorsalwirbels ebenfalls eine Echinococcusblase. (Hier ist also zu tief operirt, was heute wohl vermieden wäre.)

7. PESCAROLES (Verhandl. d. X. internat. Congr., Berlin, IV, 59). Seit 12 Jahren Paraplegie mit unvollständiger Blasen- und Mastdarmlähmung, Anästhesie bis zum 5. Intercostalraum hinauf. Vor der Lähmung Neuralgien vom 3.—5. Intercostalraum bestanden. Sehnenreflexe sehr lebhaft etc. Diagnose auf Tumor zwischen dem 2. und 5. Dorsalwirbel. Die Bogen dieser Wirbel werden entfernt und in der That ein links vom Rückenmark liegender

Tumor gefunden und entfernt. Letzteres sehr verdünnt. Eine Besserung ist, wie bei der langen Lähmungsdauer wohl zu erwarten, nicht eingetreten, nur die Reflexe haben sich gebessert.

8. und 9. sind Fälle von Lichtheim und Mikulicz, die Goldscheider [29]) übersehen hat und die bisher auch nur sehr kurz mitgetheilt sind (Deutsche med. Woschenschr., 1891, pag. 1386). Es handelte sich um 2 Fälle von Compression des Markes durch Psammom der Dura mater. In beiden Fällen hat Mikulicz die Geschwulst entfernt. Im ersten Falle (Operation 19. Juni 1890) sass die Geschwulst in der Höhe des 9. Brustwirbels. Der Kranke erlag 2 Tage nach der Operation an Sepsis. Im zweiten Falle, der am 25. September 1890 operirt wurde, sass die Geschwulst in der Höhe des 4. Brustwirbels. Nach erfolgter Heilung hat sich die ungefähr ein halbes Jahr dauernde totale Leitungsunterbrechung soweit zurückgebildet, dass die Kranke ohne Stock gehen kann. Es persistirten noch Sensibilitätsstörungen am rechten Beine und geringe Ataxie der Bewegungen desselben, ferner ein anästhetischer Halbzirkel in der Höhe der 4. Rippe, die rechte Thoraxhälfte umziehend, von der Läsion einer (?) hinteren Wurzel herrührend (Bericht 13 Monate nach der Operation).

10. Ramsom und Thompson (Brit. med. Journ., 1894, I, pag. 395). Fünfzigjähriger Locomotivführer. Zittern und Schwäche der Beine. Steifigkeit und Schmerzen in denselben. Patellarreflexe erhöht. Weiterhin Fussclonus. Anästhesie, dann Gehvermögen aufgehoben. Sphinkteren normal. Gürtelgefühl. Das linke Bein ist schwächer als das rechte. Partielle Anästhesie der Beine. Empfindlichkeit neben dem 8. und 9. Dorsalwirbel. Diagnose auf Tumor. Die Bogen des 5.—9. Dorsalwirbels abgetragen. Tumor gefunden in der Höhe der 8. Dorsalwurzel. (Rundzellensarkom.) Nach 3 Tagen Tod.

11. Bruns und Kredel (Neurol. Centralbl., 1894, Nr. 3 und 1895, Nr. 7, und Arch. f. Psych., XXVIII). Junge Frau erkrankt im Sommer 1890 mit Schmerzen im Kreuz und der unteren Lendenwirbelsäule, die von da in das Lumbalgebiet erst beider, dann nur des rechten Beines ausstrahlen, später auch das rechte Sacralgebiet betreffen. Dauer der Schmerzperiode $1\frac{1}{2}$ Jahre mit langdauernden Remissionen. Anfang 1892: Lähmung im rechten Peroneus- und Tibialisgebiete (Bewegung des Fusses unmöglich) ohne deutliche Atrophie und ohne qualitative elektrische Störungen bis Herbst 1892. In dieser Zeit nirgends deutliche, auch nur partielle Anästhesie. Dabei immerfort Schmerzen. Am rechten Ohr ein kleines Fibrosarkom, das exstirpirt wurde. Im Sommer 1892 die ersten Blasenstörungen. Im August 1892 ziemlich plötzlich — nach nur ganz unbestimmten Symptomen der rechten Halbseitenläsion — Paraplegie. Im September Anästhesie bis in das erste Lumbalgebiet, aber zunächst im Sacralgebiete nur partiell; Lähmung, Atrophie und Entartungsreaction aller Muskeln der Beine, zunächst ebenfalls mit Ueberwiegen im Lumbalgebiete. Oedem, vollständige Blasen- und Mastdarmlähmung. Diagnose auf Tumor (Sarkom) rechts neben dem Rückenmark, Centrum in der Höhe der 4. oder 5. Lumbalwurzel, aber bis zur ersten hinaufreichend. Compression des Markes. Caudatumor zwar ausgeschlossen, aber bei der Operation auf seine Möglichkeit Rücksicht genommen. Dass bei totaler Anästhesie im 1. Lumbalgebiete auch die 12. und vielleicht die 11. Dorsalwurzel noch mitzerstört sein musste, wusste ich damals noch nicht, doch wurde die Trepanationsöffnung so gross gemacht, dass auch diese Wurzel mit zu Gesicht kam. Es wurde am 22. October 1892 der 9. bis 12. Dorsal- und der 1. Lumbalwirbelbogen entfernt. Das Mark erschien zu dick — pulsirte nicht — sonst fand sich nichts. Die Patientin lebte noch 14 Monate — im zweiten Drittel dieser Zeit relativ schmerzfrei. Wenig Aenderung der Symptome, nur gingen die Schmerzen und die Anästhesie-

grenze allmählich mehr nach oben. Tod December 1893. Bei der Section das Lendenmark und die 2—3 untersten Dorsalsegmente in einen compacten Tumor verwandelt, im Gebiete der 9. Dorsalwurzel lagerten noch dicke Tumorknoten auf den Hintersträngen auf und umgaben im arachnoidealen Gewebe das ganze Mark, in der Höhe des 8. Segments waren namentlich hintere und vordere Wurzeln in Geschwulstknoten umgewandelt und die letzten Reste derselben konnte man bis ins 4. Dorsalsegment verfolgen. Die mikroskopische Untersuchung zeigte, dass es sich um ein multiples Sarkom der Häute handelte, das mit den Wurzeln und nach Durchbruch der Pia auch an anderen Stellen ins Mark eingedrungen war und schliesslich das ganze untere Ende des Markes in einen compacten Tumor verwandelt hatte. Bei der Operation handelte es sich noch um flache Tumoren der Häute, etwa wie die Section sie im 9. Dorsalsegment zeigte, die nicht zu erkennen und jedenfalls nicht zu exstirpiren waren. Trotz richtiger Diagnose war also hier ein Erfolg ausgeschlossen.

12. Sänger und Krause (Münchener med. Wochenschr., 1894, Nr. 22). 42jähriger Tabakarbeiter. Seit $^3/_4$ Jahren heftige Schmerzen in der linken Brustseite. 6. März 1894 in das Altonaer Krankenhaus aufgenommen. In der letzten Zeit auch rechts Brustschmerzen. Seit 14 Tagen Steifigkeit und Kälte der Beine, seit 3 Tagen Gehvermögen erloschen. 20. März Extensionsverband. 10. April völlige Paraplegie mit partieller Analgesie, schmerzhaftes Gürtelgefühl. Druckschmerzhaftigkeit vom 7.—10. Brustwirbel. Die Anästhesie reichte am Rücken links bis zum 7., rechts bis zum 10. Brustwirbel. Tumor zwischen 5. und 7. Dorsalwirbel diagnosticirt. 16. April Operation. Bogen des 4.—7. Dorsalwirbels entfernt. Dura eröffnet. Links in der Gegend des 6. Brustwirbels ein kleiner Tumor. Rückenmark von links her abgeplattet. 4 Tage nach der Operation Tod. Subdurale Blutung im Gehirn und von da ins Rückenmark.

13. Bruns und Lindemann (Neurol. Centralbl., 1894, pag. 359, 1895, Nr. 3 und Arch. f. Psych., XXVIII). Junger Mann. Im letzten halben Jahre dreimal an Tumoren operirt. (Teratom an der Vena cava in der Bauchhöhle. Sarkom in der Fossa supraclavicularis und am rechten Hoden.) Bald nach der letzten Operation am 9. April 1894 Schmerzen links im Hautgebiete der 3. Dorsalwurzel (nach Head) oberhalb der Brustwarze; rechts zunächst keine Schmerzen. Vom 12. April an allmähliche Ausbildung einer Paraplegie, zuerst Lähmung, dann Anästhesie, von unten nach oben fortschreitend, dann Blasen- und Mastdarmlähmung unter Fortbestand der Schmerzen im linken 3. Intercostalraum. Als die Paraplegie total war (23. April), fehlten beide Patellarreflexe bei Erhaltenbleiben der Plantarreflexe. Am 23. April (einen Tag vor der Operation) war bis zum 4. Dorsalsegmente totale Anästhesie, im 3. sehr undeutliches Gefühl. Schmerzen beiderseits reifartig um die Brust im 3. Dorsalsegment und ferner im Gebiete der 2. Dorsalwurzel (Ulnarseite der Oberarme). Lähmung und Anästhesie nirgends in den Armen. Totale Paraplegie und Blasen- und Mastdarmlähmung. Bei der totalen Anästhesie im 4. Dorsalsegmente musste die Läsion in der 3. Wurzel sehr stark sein und in erheblicher Weise auch noch bis zum 2. Dorsalsegmente, respective an seine Wurzeln reichen. Für letzteres sprach auch noch die Taubheit des Gefühls im 3. Dorsalsegment und vor allem die Schmerzen im Gebiete der 2. Dorsalwurzel in den Armen. Im Gebiete der 3. Wurzel hatten von Anfang an die Schmerzen gesessen, sie war also wohl direct betheiligt, dazu kam, dass diesen Wurzeln entsprechend der Raum zwischen 1. und 2. Spina dorsalis und die 2. Spina selbst sehr deutlich auf Druck schmerzhaft waren. War so die Diagnose einer Geschwulst und ihres Sitzes sehr leicht, so wurde doch, da es sich offenbar um eine bösartige metastatische Geschwulst han-

delte, eine Operation nur auf dringenden Wunsch des Patienten und seiner Frau unternommen. Resection des 1. und 2. Dorsalwirbelbogens. Am obersten Rande des 3. Dorsalwurzelsegmentes ein flacher, sehr gefässreicher extraduraler Tumor (Sarkom des extraduralen Fettgewebes), der die ganze Hinterfläche des Markes bedeckte. Dieser Tumor liess sich nach Entfernung des 3. und 4. Dorsalwirbelbogens bis in das 6. Dorsalsegment verfolgen. Er wurde, so gut es ging, exstirpirt. Die Dura wurde nicht eröffnet. Tod an Shock schon nachmittags. Die Section ergab, dass noch kleine Tumorreste unten und oben sitzen geblieben waren. Die Untersuchung des Markes, auch mikroskopisch, ergab totale Erweichung des 3. und 4. Dorsalsegmentes, in der Höhe des 2. diffuse Myelitis, versprengte Degenerationsherde und vielfache frische Blutungen; das 1. Dorsalsegment ziemlich normal. Auch im 5. und 6. Dorsalsegment noch ziemlich diffuse Myelitis, von da an Besserung. Im Lendenmarke nichts Abnormes ausser der Degeneration der Seitenstrangspyramiden. Nach dem Befunde im 3. und 4. Dorsalsegment wäre eine functionelle Wiederherstellung wohl nicht zu erwarten gewesen.

14. und 15. sind Fälle von Abbe, die ich nur aus den kurzen Citaten von Allen Starr kenne (New York med. Rec., 1889 u. 1894). Im ersten Falle handelt es sich um einen extraduralen Tumor, vom 8.—10. Dorsalwirbel reichend. Der Tumor wurde exstirpirt. Der Patient überstand die Operation und die Lähmung besserte sich. — Im zweiten Falle wurde ein extradurales Sarkom am 8. und 9. Dorsalsegmente entfernt. Der Patient starb am 9. Tage nach der Operation.

16. Starr und Mc Cosh (The amer. Journ. of the med. Sciences, Juni 1895). Beginn mit ziemlich vagen Schmerzen im Abdomen und in der rechten Schulter. Allmähliche Ausbildung einer exquisit spastischen Lähmung der Beine und der Bauchmuskeln, klonische Reflexe, Anästhesie bis ins Gebiet der 7. Dorsalwurzel, darüber Hyperästhesiezone; Schmerzen rund um den Leib, ebenfalls im Gebiete der 7. Dorsalwurzel. Keine Blasenstörungen. Ein extradurales Sarkom fand sich direct unter dem Bogen des 5. Wirbels; es umgab das Mark vollständig, war im ganzen weich und sehr blutreich. Es wurde vollständig entfernt. Besserung trat nicht ein. Der Patient starb etwa 14 Tage später an Entkräftung.

17. Starr und Mc Cosh (an demselben Orte). Patientin war einige Wochen vorher an einem Lipome des rechten Kniegelenkes operirt. Sie bekam dann heftige Schmerzen, die das Gebiet des Lumbalplexus betrafen, also besonders an der Vorderseite der Oberschenkel sassen. In denselben Gebieten auch Anästhesie bei gutem Gefühle im Sacralgebiete. Schwäche der Beine mit erhöhten Reflexen und spastischen Symptomen. Blasenstörungen. Diagnose: Lipom am Lendenmarke. Es fand sich bei der Operation ein solches extradural, dem obersten Lendenmarke entsprechend und wurde entfernt; dann noch ein kleineres darüber. Besserung trat nur in sehr geringer Weise ein. Patientin starb schliesslich an Caries der oberen Dorsalwirbelsäule.

18. Starr und Mc Burney (Ebenda). Tuberkel an der Aussenseite der Dura, entsprechend den oberen und mittleren Partien der Lendenanschwellung. Die Erscheinungen der Knochencaries hatten schon sehr lange bestanden, ehe Rückenmarkserscheinungen eintraten. Die Ausbreitung der Anästhesie wies rechts auf eine Betheiligung des 2., links erst des 3. Lumbalsegmentes hin. Spastische Lähmung der Beine. Blasenstörungen. Der Tuberkel wurde entfernt. Bedeutende Besserung aller Symptome bis zum Ende der vierten Woche, dann acute Gastritis und nun Verschlechterung. Eine zweite Operation deckte wieder tuberkulöse Massen auf, die aber nicht entfernt werden konnten. Die Patientin starb einige Monate später.

19. MICHELL CLARKE (Brain 1895). Schlaffe Lähmung mit Atrophie und elektrischen Störungen in beiden Händen und Unterarmen. Parese der Oberarm- und Schultermusculatur. Spastische Lähmung der Beine mit Patellar- und Achillesclonus. Blasen- und Mastdarmlähmung. Gefühl an beiden Unterarmen, am Oberarme hinten, am Rumpfe von der 2. Rippe bis zur Inguinalfalte erloschen, Oberschenkel fühlen, Unterschenkel sind anästhetisch. Ueber der 3.—4. Rippe Hyperästhesie. Keine heftigen Schmerzen. Diagnose: Tumor an den unteren Theilen der Halsanschwellung. Die Operation deckte an diesen Stellen ein flaches extradurales Endotheliom auf, das entfernt wurde. Starke Blutung. Tod einige Stunden nach der Operation.

20. KÜMMELL, 1893. Operation eines Kreuzbeinsarkomes. März 1894 allmähliche Entwicklung einer spastischen Paraplegie mit totaler Anästhesie. Hyperästhesiezone über dem 3. Brustwirbel. Diagnose: metastatisches Sarkom. Dieses war, wie sich bei der Operation zeigte, vom 3.—4. Dorsalwirbelkörper ausgegangen, konnte aber entfernt werden. Weitgehende Besserung. Patient kann gut gehen, doch ist die Blase gelähmt geblieben. Eigentlich handelt es sich hier um einen Wirbelsäulentumor. (Arch. f. klin. Chir. 1895, L.)

21. BRUNS und KREDEL (noch nicht publicirt). 48jähriger Mann. Sehr corpulenter Biertrinker mit etwas Fettherz. Januar 1887 fiel er vom Bocke seines Wagens, Bruch des rechten Schulterblattes. 4 Wochen später Schmerzen, erst rechts im 7. Intercostalraume vorn, später auch links, aber mässiger. Allmähliche Zunahme der Schmerzen, vor allem bei Bewegungen: Aufrichten aus dem Liegen, Husten und Niesen, sowie bei horizontaler Lage, also nachts. Im April von mir untersucht, an der Wirbelsäule kein objectiver Befund. Patellarreflexe beiderseits schwach. Im Urin 3% Zucker. Geschwulst der Prostata, aus der sich dem Urin und auch dem Sperma Blut beimischt. Diagnose: Neuritis diabetica. Cur in Neuenahr, Zucker verschwindet. Kehrt anfangs Juni mit heftigsten, in die Beine schiessenden Schmerzen von Neuenahr zurück. Dann sah ich den Patienten nicht wieder bis anfangs September. Jetzt bestand: heftigste gürtelförmige Schmerzen, jetzt mehr im Gebiete der 6. Dorsalwurzel beiderseits. Links totale schlaffe Lähmung des Beines mit Verlust des Patellarreflexes, bei ziemlich normaler Sensibilität; rechts nur Parese des Beines, erhaltener, aber schwacher Patellarreflex, Verlust des Tastgefühles und des Temperatursinnes bis etwa zum Nabel (also BROWN-SÉQUARD'sche Symptome), Retentio urinae. Starke Stuhlverhaltung. Allmähliche Zunahme der Lähmung und Anästhesie, trotz energischer Hg-Cur. Am 8. October: Totale schlaffe Lähmung beider Beine, der Bauch- und unteren Rückenmusculatur mit normaler elektrischer Erregbarkeit. Fehlen der Patellarreflexe beiderseits — sehr lebhafter Plantarstichreflex. Häufige starke spastische Bewegungen in beiden Beinen, besonders Beugung im Hüftgelenk, die mit Schmerzen an der Stelle der spontanen Schmerzen (s. unten) verbunden sind. Totale Anästhesie bis an den oberen Rand des 7. Dorsalsegmentes beiderseits, im 6. sehr heftige gürtelförmige Schmerzen und Dysästhesie. Im anästhetischen Gebiete schwitzt Patient nicht und Nadelstiche rufen keine reactive Röthung hervor. Der 3., 4. und 5. Dorsalwirbeldorn auf Druck schmerzhaft, aber sehr unbestimmt. Decubitus am Kreuz. Prostatageschwulst nicht gewachsen. Kein Zucker. Diagnose: Tumor des Rückenmarks, besonders links sitzend (BROWN-SÉQUARD'sche Symptome) und oben bis mindestens an das 5. Segment reichend (bei totaler Anästhesie im 7. Hautgebiete musste die 6. Wurzel mit zerstört sein und Schmerzen und Dysästhesie in ihrem Gebiete musste man auf eine Mitläsion mindestens der 5. Wurzel schieben). Dem entsprechen auch die schmerzhaften Dornen. Die Möglichkeit einer vertebralen Geschwulst zugegeben. Röntgendurchleuchtung giebt kein sicheres Bild. 14. October 1897 Operation. Eröffnung des Wirbelcanales durch Resection des 4., 5., 6. und

7. Dorsalwirbelbogens, also von der 5.—8. Wurzel. Die Knochen sehr weich. Zwischen Knochen und Dura geschwulstartige Massen. Das Mark ist gegenüber dem 5. Wirbelbogen sehr dünn und weich, pulsirt darüber, nicht darunter. Etwa in der Höhe des 5. Wirbelkörpers kommt man in eine Knochenhöhle, aus der reichlich Geschwulstmassen (Alveolarsarkom, Dr. STRÖBE) entfernt werden. Durchschneidung der freiliegenden hinteren Wurzeln. Heilung der Operationswunde glatt — des Decubitus langsam. Seit der Operation — jetzt Ende December — gar keine Schmerzen mehr. Im übrigen speciell die Lähmung dieselbe. Die spastischen Erscheinungen haben eher zugenommen. Plantarreflexe fehlen; lebhafteste Hautreflexe von jeder Stelle der Beine aus. Wieder etwas Zucker im Urin. (Tod im März 1898; keine Section.)

Ueberblicken wir diese schon ganz stattliche Anzahl von Operationsfällen bei Rückenmarkstumoren, so ist soviel jedenfalls wohl sicher, dass die daraus gewonnenen Erfahrungen die Berechtigung dieser Operation voll bestätigen. Zunächst war die Diagnose Tumor in allen 21 Fällen richtig, und wenn es auch wohl sicher ist, dass auch Fälle mit Fehldiagnose vorgekommen, aber nicht publicirt sind — einen solchen mit dankenswerther Offenheit veröffentlichten Fall werden wir unten noch anführen —, so ändert doch das nichts an der Thatsache, dass, wie die Fälle lehren, eine richtige Tumordiagnose in vielen Fällen möglich ist, in so vielen, als man bis vor kurzem jedenfalls nicht erwartet hatte. Auch die Niveaudiagnose, die ja immerhin ihre Schwierigkeiten hat, ist in den meisten gelungen — eine Ausnahme bildet Fall 6, wo zu tief operirt wurde, ebenso würde der Fall HORSLEY-GOWERS[37]) verlaufen sein, wenn HORSLEY nicht seiner Sache so sicher gewesen wäre, dass er sich mit dem zuerst negativen Befunde nicht begnügte.

In 18 von den 21 Fällen konnte der diagnosticirte Tumor entfernt werden — einmal musste er allerdings aus dem Marke ausgeschält werden —; einmal wurde er nicht gefunden, weil zu tief operirt war (Fall 6); einmal — in meinem eigenen Fall (Nr. 11) — weil er bei der Operation nicht erkannt wurde, aber auch nicht zu exstirpiren gewesen wäre. Im Fall 21 — wo es sich allerdings eigentlich nur um einen Wirbeltumor handelte, konnte derselbe wohl nur sehr theilweise entfernt werden. In 6 von den 21 Fällen ist eine erhebliche Besserung oder Heilung erreicht, also in nicht ganz 30%, in zweien wurde nur sehr geringe, rasch vorübergehende Besserung erzielt; in meinem Falle 21 besserte sich die Lähmung nicht, aber die Schmerzen haben bis jetzt, zwei Monate nach der Operation, aufgehört. In 12 Fällen trat der Tod ein. 9mal ziemlich bald nach der Operation an Shock, Nachblutung, Sepsis; 3mal erst später infolge Weiterwachsens des nicht operablen oder bei der Operation nicht gefundenen Tumors (Fall 11). Bedenkt man, dass ohne Operation das Leiden ein unfehlbar unter den grausamsten Erscheinungen zum Ende führendes ist, so wird man einen Heilerfolg fast in jedem 3. Falle schon als ein sehr günstiges Resultat ansehen; er ist jedenfalls viel günstiger als der bei den Hirntumoren. Dazu kommt, dass sich wenigstens die Fälle von Sepsis doch werden vermeiden lassen und dass vielleicht bei dem immer weiteren Fortschritt der chirurgischen Technik die Shocktode seltener werden. Ausserdem dürfte die weitere Forschung in diesen Dingen und jede neue Erfahrung an operirten Fällen uns in unseren Kenntnissen immer weiter bringen, so dass wir imstande sein werden, den Tumor des Rückenmarks immer früher mit Sicherheit zu erkennen und zu localisiren; ungünstige Ausgänge infolge falscher Localisation des Tumors oder schon unheilbarer Erweichung des Markes werden dann immer seltener werden. Alles das sind Umstände, die mit Sicherheit zu erwarten sind und unsere Erfolge immer noch besser machen werden. Im ganzen kann man also, was die Entwick-

lung unserer therapeutischen Bestrebungen in Bezug auf die Rückenmarkstumoren anbetrifft, wohl getrost in die Zukunft blicken; dem Patienten den Rath zu einer Operation zu ertheilen, ist man in jedem Falle von mit Sicherheit diagnosticirtem Rückenmarkstumor nicht nur berechtigt, sondern geradezu verpflichtet.

Freilich, so günstig, wie man sich das in der ersten Freude über den glänzenden Heilerfolg von HORSLEY vorstellte, liegen die Verhältnisse doch keineswegs, und selbst HORSLEY[38]) wird jetzt wohl nicht mehr der Meinung sein, dass die meisten Tumoren der Rückenmarkshäute durch Operation geheilt werden könnten. Haben wir in Obenstehendem alles auseinandergesetzt, was für die Aussichten einer Operation günstig in die Wagschale fällt, und auch an der Statistik der Operationen gezeigt, dass thatsächlich ein günstiger Ausgang nicht selten erreicht ist, so ist es unsere Pflicht, nun auch ausführlich alle Umstände anzuführen, die uns in diesen Fällen hinderlich in den Weg treten können und uns in manchen Fällen trotz genauester Diagnose noch einen Fehlschlag erleben lassen werden. Zur Verschlechterung der Prognose der Operation können die verschiedensten Dinge mitwirken. Zunächst ist die Operation doch immer eine recht eingreifende, und die grosse Zahl der Shocktodesfälle zeigt, dass sie zu den gefährlichen gehört. Sie nimmt stets mehrere Stunden in Anspruch, und demgemäss sind auch die Gefahren der Narkose nicht so ganz gering. Bei blutreichen und besonders ausgedehnten, flachen, extraduralen Tumoren kann auch der Blutverlust ein reichlicher und schwer zu stillender sein; meist blutet es schon aus den Muskeln der Wirbelsäule sehr stark. Nach CHIPAULT's[50]) neueren Erfahrungen ist auch die Eröffnung der Dura an sich nicht ungefährlich, da der Abfluss von Liquor cerebrospinalis zu manchmal tödtlichen Blutungen im Hirnstamme führen soll; doch kommt das wohl nur selten vor.

Die Diagnose auf Tumor im allgemeinen ist zwar in typischen Fällen zu stellen, aber sie ist immer eine schwere. Sicher ist sie, wenn neben den Erscheinungen einer langsamen Compression des Rückenmarkes sich, an anderen Körperstellen Tumoren finden, wie das in meinen drei Fällen zutraf. Aber, wie schon gesagt, wenn das die Diagnose erleichtert, so verschlechtert es wieder sehr die Prognose, und ich gebe ohne weiteres zu, dass sich z. B. über die Berechtigung zu einer Operation in meinem 2. Falle streiten lässt. Ich habe sie nur auf dringenden Wunsch des Patienten und seiner Frau zugegeben, muss aber gestehen, dass ich bei der Sicherheit der Diagnose in einem solchen Falle auch niemals von der Operation abrathen würde, die doch der einzig mögliche Weg zur Rettung ist. Inzwischen hat der schöne Erfolg KÜMMEL's in einem Falle von metastatischem Sarkom (Nr. 20 meiner Tabelle) bewiesen, dass man auch metastatische Geschwülste nicht ohne weiteres von einer Operation auszuschliessen braucht, und dass ich nicht Unrecht gethan habe, den Versuch der Operation der Geschwulst in meinem diagnostisch ganz sicheren Falle zu machen. Fehlen die Tumoren anderer Organe, so kann zwar die Diagnose auf Tumor sehr wahrscheinlich sein, aber über den höchsten Grad der Wahrscheinlichkeit erhebt sie sich nicht, selbst wenn alle oben angeführten Symptome und der charakteristische Verlauf vorhanden sind. Es kann sich schliesslich in diesen Fällen doch um Caries handeln oder auch wohl einmal um eine einfache Myelitis, ganz abgesehen davon, dass die für eine volle chirurgische Heilung meist aussichtslosen Tumoren der Wirbelsäule nie sicher auszuschliessen sind. Dass man übrigens auch bei diesen wenigstens Linderung der Leiden bewirken kann, zeigt mein Fall Nr. 21, wo die Resection hinterer Wurzeln wenigstens die quälenden Gürtelschmerzen zum Aufhören brachte. Dass selbst sehr gewiegte Untersucher in diesen schwierigen Fällen sich irren können, zeigt der Fall von SCHULTZE und PFEIFER.[37]) Hier wurde auf Grund von scharf umschriebenen

und sehr andauernden Schmerzen in bestimmten Intercostalnerven und leichten Rückenmarkserscheinungen (Blasenstörungen, erhöhte Reflexe, Nachschleppen des einen Beines) die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf einen Rückenmarkstumor gestellt, derselbe aber weder bei Operation, noch Section gefunden. Ich muss freilich sagen, dass die Diagnose in diesem Falle wohl etwas kühn war und dass jedenfalls PFEIFER[37]) nicht im Rechte ist, wenn er seinen Fall deshalb für so wichtig hält, weil er beweise, dass auch hochgradige andauernde Schmerzen in bestimmten Nervengebieten nicht zur Diagnose eines Tumors genügten. Das hat noch Niemand behauptet, und HORSLEY[33]) erwähnt ausdrücklich, dass Schmerzen allein niemals zur Diagnose Tumor ausreichen. Aber, wie schon oben gesagt, es ist wohl sicher, dass mehr derartige Fehldiagnosen gemacht, aber nicht mit derselben dankenswerthen und immer lehrreichen Offenheit publicirt sind. Immerhin wird man es sich also gefallen lassen müssen, einen auch nach vorsichtigster Erwägung aller Umstände diagnosticirten Tumor bei der Operation nicht zu finden.

Die Niveaudiagnose macht bei Tumoren jedenfalls immer grössere Schwierigkeiten als bei Traumen mit schwerer Compression. Das liegt in der Natur der Sache. Das Trauma schafft viel einfachere Verhältnisse, wir haben hier meist, doch in einem bestimmten Niveau eine totale Querläsion, und aus ihren Symptomen lässt sich der Sitz der Läsion meist mit Sicherheit erschliessen. Ein Tumor braucht erstens nirgends total zu compRimiren, und dann ist aus den Symptomen der partiellen Markcompression auf seinen Sitz überhaupt eine bestimmte Diagnose nicht zu machen, oder aber, was noch schwieriger oder gar nicht richtig zu beurtheilen, die Symptome einer totalen Compression auf irgend einen Querschnitt werden hervorgerufen durch die Summirung partieller Compressionen verschiedener Tumoren in verschiedenen Segmenthöhen. Nur wenn ein Tumor an einer Stelle ausgeprägte Compressionserscheinungen macht, ist eine sichere Segmentdiagnose möglich. Aber selbst wenn Tumor- und Segmentdiagnose absolut richtig sind, kann die Operation Ueberraschungen bringen, die in keiner Weise vorherzusehen sind und jede Hoffnung auf einen günstigen Erfolg vernichten. Dahin gehören z. B. Verhältnisse wie in meinem ersten Falle Nr. 11. Hier war die Diagnose absolut richtig, bei der Operation aber wurde der flache Tumor der Häute gar nicht erkannt und wäre jedenfalls nicht zu operiren gewesen. Damit war die Operation also erfolglos. Ausserdem handelte es sich um multiple Tumoren — auch das ist wohl meist nicht zu diagnosticiren; kann man diese Diagnose stellen, so wird man wohl von einer Operation abstehen, besonders natürlich in den nicht so ganz seltenen Fällen, wo sich multiple Tumoren der Rückenmarkshäute mit Hirntumoren verbinden. In meinem 3. Falle musste man auf einen vollen Operationserfolg verzichten, weil nicht ein Tumor der Häute, sondern nur einer der Wirbelsäule vorlag. Nicht gut zu operiren sind auch die langausgedehnten Tumoren auf der Aussenfläche der Dura, da müsste die Trepanationsöffnung zu gross werden. Ferner, wenn auch in vielen Fällen das Mark nur comprimirt und einer Restituirung nach Aufhebung des Druckes dann zugänglich ist — und eine deutliche Betheiligung des Markes ist nöthig, um die Diagnose überhaupt stellen zu können —, so kann doch selbst nach kurzem Drucke auch eine totale Erweichung des Markes eintreten, bei der dann jedenfalls eine Heilung nach Aufhebung der Compression nicht zu erwarten ist. So war es in meinem zweiten Falle (Fall 13), wo nach der anatomischen Untersuchung des Markes eine Wiederherstellung der Leitung auch nach geglückter Operation wohl ausgeschlossen war (vielleicht verhielt sich das Mark auch im Falle 21 so). Aus der Schnelligkeit des Einsetzens einer Paraplegie kann man dies Verhalten nicht ohne weiteres schliessen, da eine acute Lähmung auch bei absolut heilbarem Oedem des Markes vorkommen kann. Dagegen wird ein

langsamer, erst ein-, dann doppelseitiger Verlauf der Paraplegie für eine einfache Compression sprechen und günstig in die Wagschale fallen. Schliesslich ist die Differentialdiagnose zwischen einem Tumor des Markes und der Häute nie eine sichere und kann, wenn das auch selten ist, ein Tumor der Häute auch ins Mark hineinwachsen. Die Operationserfolge müssen aber bei Marktumoren nothwendigerweise ganz schlechte sein, abgesehen von ganz kleinen Tumoren, die wieder kaum diagnosticirt werden können, und man wird deshalb, wenn man einmal die Diagnose eines Marktumors bestimmt stellt, überhaupt von einer Operation absehen, denn das Ausschälen des Tumors aus dem Marke wird jedenfalls meist die Lähmungserscheinungen vermehren. In den jedenfalls weit häufigeren Fällen aber, wo man diese feine Differentialdiagnose in suspenso lassen muss, und wo man statt des erwarteten Tumors der Häute einen solchen des Markes antrifft, könnte man, wenigstens wenn die gesunden Theile des Markes sich scharf von den kranken abheben, selbst wenn der Tumor diffus ist, daran denken, das vom Tumor durchsetzte Gebiet einfach im gesunden zu reseciren. Neue Krankheitserscheinungen wird man dadurch selten hervorrufen, da meist in diesen Fällen die Lähmung eine totale sein wird. Wohl aber hätte man Aussicht, die quälendsten Krankheitssymptome, die Schmerzen, die durch das Weiterwachsen des Tumors bedingt werden, zu beseitigen. In den meisten Fällen wird diese Forderung aber eine ideale deshalb sein, weil das Erkennen der Grenzen eines Marktumors, speciell unter den Verhältnissen einer Operation, wohl seine Schwierigkeiten haben wird.

Es handelt sich also alles in allem um manche erhebliche Schwierigkeiten, und dieselben werden wohl oft auch bei der besten Diagnose imstande sein, unsere therapeutischen Hoffnungen zu vernichten. Aber alle diese Schwierigkeiten — das sei nochmals gesagt — können uns nicht davon zurückhalten, in jedem Falle von sicherer Diagnose dem Patienten oder seinen Angehörigen zur Operation zu rathen, wenn sie uns auch vielleicht veranlassen werden, nicht allzusehr zur Operation zu drängen, und dem Kranken, respective seinen Angehörigen, alle Chancen der Operation, soweit möglich, klar auseinanderzusetzen, damit dieselben womöglich selbst die Entscheidung treffen. Meist wird diese Entscheidung heutzutage für die Operation ausfallen.

Die nichtchirurgische Behandlung der Rückenmarkstumoren wird sich wesentlich in zwei zeitlich getrennte Theile scheiden lassen. Zunächst die Zeit vor der Operation. Bei der Häufigkeit syphilitischer meningomyelitischer Processe, deren Symptome ganz die des Tumors sein können, wird man in allen Fällen, bei denen die Anamnese Lues nicht ganz sicher ausschliessen lässt — und das sind ganz wenige — zunächst eine antisyphilitische Cur anstellen. Man wird diese meist zu einer Zeit machen, wo die Diagnose eines Tumors, da es sich hauptsächlich um Wurzelsymptome handelt, eine sichere noch nicht sein kann, und man wird die Zeit dann gut dazu benützen können — handelt es sich nicht um Syphilis —, die Diagnose und speciell die Segmentdiagnose nach allen Seiten auszubauen. Nur wenn Anamnese und Verlauf absolut gegen Lues sprechen — wie z. B. im Falle 13 — und die Diagnose auch des Niveaus sicher ist, soll man sich nicht mehr mit einer Schmiercur aufhalten. Schlägt in dem ersteren Falle in einigen Wochen die Cur nicht an und ist nun die Diagnose Tumor sicher, so soll man operiren. Nach Gowers und Horsley[33]) wird die Operation auch bei Gummaten am Platze sein, die nicht selten einer antisyphilitischen Therapie trotzen.

Der zweite Theil der nichtchirurgischen Behandlung würde sich auf die Zeit nach einer missglückten Operation oder auf solche Fälle beziehen, wo diese aus irgend welchen inneren oder äusseren Gründen unterlassen wird

oder der Patient sie verweigert. Hier wird es sich wesentlich um Linderung der furchtbaren Schmerzen — grosse Dosen von Narcoticis, speciell Morphium, sind hier am Platze —, um eine richtige Diätetik, sorgfältige Pflege und Lagerung des Kranken zur Verhinderung des Decubitus handeln und habe ich in dieser Beziehung dem oben bei den Wirbelsäulentumoren Gesagten nichts hinzuzufügen.

Auf rein chirurgische Fragen einzugehen, fehlt mir die Competenz und ist hier nicht der Ort. Nur zwei Dinge möchte ich erwähnen. Nach meiner nicht ganz kleinen Erfahrung halte ich gerade in dem Gebiete an der Grenze zwischen Hals- und Dorsalwirbelsäule die Entfernung von mehreren Wirbelbögen nicht für unbedenklich, da nach derselben eine Balancirung des Kopfes nicht mehr möglich ist. Man wird also gut thun, möglichst viel von der Wirbelsäule zu erhalten und sich an die osteoplastische Operationsmethode zu halten, wie sie von Urban vorgeschlagen ist. Einen Wirbelbogen wird man allerdings wohl stets besser opfern, da sonst zu schwer in den Wirbelcanal hineinzukommen ist.

Aus der Erfahrung in meinem 2. Falle, der erhebliche frische Blutungen im Rückenmarke oberhalb der Stelle der stärksten Compression bot, an einer Stelle also, der der ersten Oeffnung des Wirbelcanals gegenüberlag und wo demgemäss am meisten gehämmert und gemeisselt ist, möchte ich doch glauben, dass die Trepanation durch den Meissel auch für das Rückenmark, wenigstens für das kranke, nicht ganz unbedenklich ist. Es wird den Chirurgen überlassen bleiben müssen, das näher festzustellen und eventuell nach ungefährlicheren Methoden zu suchen.

Nochmals sei hervorgehoben, dass in jedem Falle die Trepanation in der Segmenthöhe der höchsten im betreffenden Falle noch in Betracht kommenden Wurzel zu beginnen sein wird. Findet man hier die Geschwulst nicht, was, wenn überhaupt eine vorhanden, wohl selten sein dürfte, so geht man nach unten weiter, kann aber auch nach oben wohl noch einen Wirbelbogen opfern.

Literatur: [1]) Hasse, Krankheiten des Nervensystems. 1869, 46, pag. 131, 2. Aufl. — [2]) Lebert, Traité d'anat. path. II, pag. 103. — [3]) Cruveilhier, Livre 32. — [4]) Virchow, Die Geschwülste. — [5]) Erb, Die Krankheiten des Rückenmarks. Ziemssen's Handb. d. spec. Path. u. Therap. 1878, 2. Aufl. — [6]) Leyden, Die Krankheiten des Rückenmarks. Berlin 1874. — [7]) Gowers, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Deutsch von Grube. — [8]) Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1894. — [9]) Hanot u. Meunier, Gomme syphilitique double de la moëlle épinière etc Nouv. Icon. de la Salpêtrière. IX, 2, pag. 49. — [10]) Pick, Artikel: Rückenmarkstumoren und Geschwülste der Häute. Eulenburg's Real-Encyclop. 2. Aufl. — [11]) Lubarsch, Ueber Rückenmarksveränderungen bei Carcinomatose. Zeitschr. f. klin. Med. XXXVII. Heft, 1896, pag 6. — [12]) Marchand, Artikel: Exostosen. Eulenburg's Real-Encyclop. 2. Aufl. — [13]) Goldscheider, Ueber Myelomeningitis cervicalis ant. bei Tuberkulose. Berliner klin. Wochenschr. 1891. Nr. 30. — [14]) Ross, On the segmental distribution of sensory disorders. Brain 1888, X. — [15]) Sherrington, Notes on the arrangement of some motor fibres on the lumbo-sacral plexus. Journ. of physiol. 1892, XIII, Nr. 6. — [16]) Sherrington, Experiments in examination of the peripheral distribution of the fibres of the posterior roots of some spinal nerves. Phil. Transactions of the Royal Society of London. 1893, CLXXXIV. — [17]) Head, On disturbances of sensation with especial reference to the pain of visceral disease. Brain 1893, pag. 1. — [18]) Mackenzie, Some points bearing on the association of sensory disorders and visceral diseases. Brain 1893, pag. 321. — [19]) Allen Starr, Local anaesthesia as a guide in the localisation of lesions in the spinal cord. Amer. Journ. of the med. sciences. 1892. — [20]) Allen Starr, Local anaesthesia as a guide in the diagnosis of lesions of the upper portions of the spinal cord. Brain 1894, XVII. — [21]) Thorburn, Spinal localisation as indicated by spinal injuries. Brain, XI, pag. 289. — [22]) Thorburn, A contribution to the surgery of the spinal cord. London 1889. — [23]) Thorburn, The sensory distribution of spinal nerves. Brain 1893, XVI, pag. 355. — [24]) Valentini, Ueber die Erkrankungen des Conus medullaris und der Cauda equina. Zeitschr. f. klin. Med XXII. — [25]) F. Schultze, Zur Differentialdiagnostik der Verletzungen der Cauda equina und der Lendenanschwellung. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. V, pag. 247. — [26]) Köster, Ein Beitrag zur Differentialdiagnose der Erkrankungen des Conus medullaris und der Cauda equina. Deutsche Zeitschr. f. Nervenhk. IX, 5. u. 6. Heft. — [27]) Clemens, Ein Beitrag zur Casuistik der Erkrankungen am unteren Ende des Rückenmarks. Ebenda. —

[28]) Schiff, Ein Fall von Hämatomyelie des Conus medullaris. Zeitschr. f. klin. Med. XXX. — [29]) Patterson The origine and distribution of the nerves to the lower limb. Journ. of Anat. and Physiol. XXVIII. — [30]) P. Eisler, Der Plexus lumbosacralis des Menschen. Anat. Anzeiger. 1891. — [31]) Herringham, The minute anatomy of the brachial plexus. Proc. Royal Society. XLI, pag. 423. — [32]) Ferrier u. Yeo, Proc. Royal Society. Brain 1882, IV. — [33]) Horsley u. Gowers, Ein Fall von Rückenmarksgeschwulst mit Heilung durch Exstirpation. Deutsch von Brandes. Berlin 1889. — [34]) L. Bruns, Ueber einen Fall von totaler traumatischer Zerstörung des Rückenmarks an der Grenze zwischen Hals- und Dorsalmark. Arch. f. Psychiatr. XXV, pag. 759 — [35]) Goldscheider, Ueber Chirurgie der Rückenmarkserkrankungen. Deutsche med. Wochenschr. 1894, Nr. 29 u. 30. — [36]) A. Westphal, Ueber multiple Sarkomatose des Gehirns und Rückenmarks. Arch. f. Psychiatr. XXVI, pag. 770. — [37]) Pfeiffer, Zur Diagnostik der extramedullären Rückenmarkstumoren. Deutsche Zeitschr. f. Nervenhk. V, pag. 63. — [38]) Edinger, Bau der nervösen Centralorgane. 4. Aufl. — [39]) Caselli, Sur un cas de compression de la moëlle par un ostéome; résection de plusieurs vertèbres dorsales; Guérison. X. Congr. de la soc. ital. de chir. October 1893. — [40]) L. Bruns, Die Tumoren des Nervensystems. Berlin 1897, S. Karger. — [41]) L. Bruns, Klinische und pathologisch-anatomische Beiträge zur Chirurgie der Rückenmarkstumoren. Arch. f. Psych. XXVIII. — [42]) Schlesinger, Ueber centrale Tuberkulose des Rückenmarks. Deutsche Zeitschr. f. Nervenhk. VIII, 5. u. 6. Heft. — [43]) Müller, Ueber einen Fall von Tuberkulose des oberen Lendenmarks etc. Deutsche Zeitschr. f. Nervenhk. X, 3. u. 4. Heft. — [44]) Allen Starr, A contribution to the subject of the tumours of the spinal cord etc. Amer. Journ. of the med. Scienc. Juni 1895. — [45]) Gerhardt, Ueber das Verhalten der Reflexe bei Querdurchtrennung des Rückenmarks. Deutsche Zeitschr. f. Nervenhk. 1894, VI, pag. 127. — [46]) Risien-Russel, An experimental investigation of the cervical and thoracic nerve rots in relation to the subject of wry neck Brain. Spring, Summer 1887. — [47]) Kocher, Die Verletzungen der Wirbelsäule zugleich als Beitrag zur Physiologie des menschlichen Rückenmarks. Grenzgebiete. 1, 4. Heft. — [48]) Scanzoni, Zwei Fälle von multiplen metastatischen Carcinomen des Rückenmarkes. Zeitschrift f. Heilk. 1897, 4. Heft. — [49]) Egger, Ueber Compression des oberen Dorsalmarkes. Arch. f. Psych. u. Nervenkh. XXVII. — [50]) Chipault, Chirurgie opérat. du système nerveux. Paris 1894. — [51]) Bischoff, Das Verhalten der Sehnenreflexe bei Querschnittsmyelitis. Wiener klin. Wochenschr. 1896, Jahrg. IX, pag. 892. — [52]) Schlesinger, Beiträge zur Klinik der Rückenmarks- und Wirbeltumoren. Jena 1898. — Die zur Operation gekommenen Rückenmarkstumoren sind im Text selber genau citirt. *Bruns.*

Verzeichniss

der im zwanzigsten Bande enthaltenen Artikel.

Anmerkung. Ein ausführliches Sachregister folgt am Schlusse des Werkes.

Druck von Gottlieb Gistel & Comp. in Wien.

